



No. ....

**BOSTON**

**MEDICAL LIBRARY**

**ASSOCIATION,**

**19 BOYLSTON PLACE.**







JAHRBUCH  
FÜR  
KINDERHEILKUNDE  
UND  
PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Dr. Biedert in Hagenau i. E., Prof. Blitz in Bonn, Prof. Bohn in Königsberg, Dr. Bokai in Pest, Prof. R. Demme in Bern, Dr. Eisenschitz in Wien, Prof. A. Epstein in Prag, Dr. R. Förster in Dresden, Prof. Gerhardt in Berlin, Dr. H. Gnädinger in Wien, Prof. E. Hagenbach in Basel, Prof. Henle in Leipzig, Prof. Hensch in Berlin, Prof. Heubner in Leipzig, Dr. v. Huttenbrenner in Wien, Prof. A. Jacobi in New-York, Dr. Kassowitz in Wien, Prof. Kohn in Strassburg, Prof. Löschner in Wien, Prof. L. M. Politzer in Wien, Prof. Pott in Halle, Prof. H. Ranke in München, Dr. C. Rauchfuss in St. Petersburg, Dr. H. Rehn in Frankfurt a. M., Dr. Schildbach in Leipzig, Prof. Schott in Innsbruck, Prof. A. Seeligmueller in Halle, Dr. Seibert in New-York, Dr. Silbermann in Breslau, Prof. Soltmann in Breslau, Dr. A. Steffen in Stettin, Prof. Thomas in Freiburg i. Br., Dr. Unruh in Dresden, Dr. Unterholzner in Wien, Dr. B. Wagner in Leipzig, Dr. Wertheimer in München, Prof. Widerhofer in Wien und Prof. Wyss in Zürich

unter Redaction von

Prof. Widerhofer, Prof. Politzer, Dr. Steffen,  
Dr. B. Wagner.

XXV. Band.

LEIPZIG,  
DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.  
1886.



CATALOGUED,  
E. H. B.

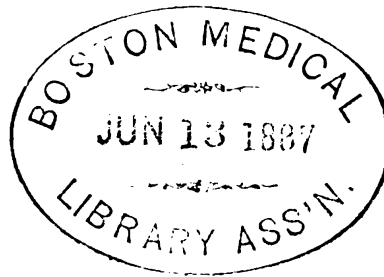
6/13/84

## Inhalt.

	Seite
I. Ueber die Wirkungen des Thallinum sulphuricum. Von A. Steffen . . . . .	1
II. Beobachtungen über die Knochenbrüche bei Kindern aus dem Kinderspital zu Basel. Von Karl Beck, pract. Arzt in Hochdorf, Kanton Luzern . . . . .	31
III. Ueber Sprachstörung. Von H. Bohn in Königsberg. . . .	95
IV. Bericht über die Verhandlungen der pädiatrischen Section auf dem internationalen medic. Congress zu Kopenhagen, August 1884. Von Dr. J. H. Rehn in Frankfurt a./M. . . .	107
V. Kleinere Mittheilungen.	
1. Ein Fall von Lyssa humana. Mitgetheilt von Dr. B. Unterholzner, dirigirendem Primararzt am Leopoldstädter Kinderspitale zu Wien . . . . .	123
2. Eine Notiz zur Geschichte der Kinderheilanstalten. Von Dr. N. Woronichin, älterem ordinirenden Arzte am klinischen Elisabeth-Kinderspitale zu St. Petersburg . .	126
3. Dreimalige Erkrankung am Scharlach. Von demselben	128
Analeecten.	
Französische Literatur. Von Dr. Albrecht-Neuchâtel .	134
Scandinavische Literatur. Von Walter Berger in Leipzig	145
Russische Literatur. Von Dr. Cruse in St. Petersburg .	168
Besprechungen . . . . .	177
VI. Die Frühgeborenen und die Eigenthümlichkeiten ihrer Krankheiten. Von Dr. N. Th. Miller, Hauptarzt des Moskauer Findelhauses und Privatdocent der Kinderkrankheiten an der k. Universität zu Moskau . . . . .	179
VII. Ein seltener Fall von Gehirnbruch. Von demselben. . .	195
VIII. Die Osteomyelitis der kleinen Röhrenknochen an den Händen und Füßen scrophulöser Kinder (Spina ventosa) in ihrer Beziehung zur Tuberculose. (Aus der pädiatrischen Poliklinik des Prof. Dr. H. Ranke in München.) Von Heinrich Renken, approb. Arzt aus Ruhwarder-Graden . . . . .	217
IX. Ueber die Tuberculose der ersten Kindheit. Von Dr. med. Flesch in Frankfurt a./M. . . . .	233

X. Kleinere Mittheilungen.	
1. Ein Fall multipler Sarkombildung bei einem fünfjährigen Knaben. Von Dr. Josef Widowitz, Assistent an der Klinik für Kinderkrankheiten in Graz . . . . .	239
2. Ueber neuropathische Oedeme. Von demselben . . . .	252
Analekten.	
Mittheilungen aus der englischen und deutsch-schweizerischen Literatur. Von Dr. Ost in Bern . . . . .	263
Französische Literatur. Von Prof. Heubner . . . . .	277
Französische Literatur. Von Dr. Albrecht in Neuchâtel .	286
Besprechungen . . . . .	300
XI. Aus der Strassburger Kinderklinik. Ueber Leberabscesse im Kindesalter, im Anschluss an drei auf der Strassburger Kinderklinik beobachtete Fälle. Von Ad. Bernhard, pract. Arzt aus Bremen . . . . .	303
XII. Die Behandlung der Skoliosen im elterlichen Hause. Von Dr. Schildbach . . . . .	351
Analekten.	
Mittheilungen aus der englischen und deutsch-schweizerischen Literatur. Von Dr. Ost in Bern . . . . .	357
Besprechungen . . . . .	373
Sachregister zu Band I—XXV der neuen Folge . . . . .	1
Autorenregister . . . . .	87





816.

I.

Ueber die Wirkungen des Thallinum sulphuricum.

Von

A. STEFFEN.

Seit einer Reihe von Jahren ist eine Anzahl von Antipyretica entdeckt, in den Hospitälern geprüft, längere oder kürzere Zeit in Anwendung gezogen und dann von neueren wieder verdrängt worden. Im Jahre 1880 veröffentlichte ich in diesem Jahrbuch B. XV die Erfahrungen, welche in dem unter meiner Leitung stehenden Kinderspital über die Behandlung des Typhus mit Natr. salicylicum gesammelt worden waren. Dies Mittel wird heutigen Tages kaum mehr als Antipyreticum angewandt, dagegen in erster Linie bei Rheumatismus artic. acutus und gewissen Neuralgien. Im Band XVIII dieses Jahrbuchs folgte ein Bericht über die Wirkungen des Conchinin und Hydrochinon. Das erstere wurde wegen seines bedenklichen Einflusses auf die Herzthätigkeit bald wieder verlassen, während das letztere wegen seiner prompten Antipyrese, welche indess hie und da mit unbequemen Nebenwirkungen verknüpft war, einige Jahre hindurch regelmässig in meinem Spital mit dem besten Erfolge in Anwendung gezogen wurde. Neben dem Hydrochinon kam dann das Resorcin, Chinolin und Kairin zur Hebung. Die antipyretischen Wirkungen des letzteren in meinem Spital habe ich in diesem Jahrbuch B. XXI 1884 veröffentlicht. Dann kam das Antipyrin zur Anwendung und schien das Hydrochinon und Kairin durch seine prompte und ausreichende Herabsetzung des Fiebers überall verdrängen zu wollen, als zu Ende des Jahres 1884 als neuestes Antipyreticum das Thallinum sulphuricum und tartaricum angepriesen wurde. Um die Wirkungen dieses Mittels im Verhältniss zu den vorher genannten Antipyretica zu erproben, wurde dasselbe, und zwar nur das schwefelsaure Thallin, in meinem Spital bei verschiedenen fieberhaften Krankheiten in Anwendung gezogen.

Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. XXV.

1

Es sind bis jetzt nur wenige Mittheilungen über die Wirkungen des Thallin in der Literatur vorhanden, und zwar beziehen sich diese fast ausschliesslich auf Erwachsene. Es sind dies die Arbeiten von v. Jaksch, Wiener medic. Wochenschrift 1884, No. 48, Alexander, Centralblatt für klin. Medicin 1885, No. 6, Ewald, Deutsche medicin. Wochenschrift 1885, No. 12, Ehrlich und Laquer, Berliner klin. Wochenschr. 1885, Nro. 51, Guttmann, Deutsche med. Wochenschr., Nro. 12, Sara Welt, Deutsches Archiv für klin. Medic. B. XXXVIII, H. 1—2 p. 100. 1885, Demuth, -Münch. medicin. Wochenschr. XXXIII 4. 1886, Tschistowitsch, Jeshen. klinitsch. Gaseta 28. 1885, S. Karst, Wratsch 2. 1886, Dr. Anseroff, Bericht in Lancet 1886 I 14. p. 657.

v. Jaksch und nach ihm Sara Welt begannen in der Dargreichung des Thallin mit Gaben von 0,25 und liessen dieselben meist stündlich weiter reichen, bis afebrile Körpertemperatur eingetreten war. Nach ihren Beobachtungen fängt die Temperatur meist zuerst an zu sinken, dann folgt reichlicher Schweiss. Es kommen nicht selten erythematöse bis cyanotische Hautverfärbungen vor. Die Cyanose steigert sich, wenn das Wiederansteigen der Temperatur mit einem Schüttelfrost verbunden ist. Thallin bewirkt selten Schwindel, Ohrensausen, Erbrechen, häufiger Durchfälle. In einem Fall fand sich während des Gebrauchs des Thallin der Urin dunkel gefärbt und eiweiss-haltig. Nach dem Aussetzen des Mittels schwanden diese Erscheinungen. Sphygmographische Untersuchungen ergaben, dass bei dem Gebrauche des Thallin die Gefässspannung wächst, also die Rückstosselevation weniger auffällig ist.

Ehrlich und Laquer beobachteten, dass Thallin die Temperatur schnell herabsetzte, die Zeit der Entfieberung nur kurz war, und die Temperatur schnell und oft unter Schüttelfrost wieder anstieg. Sie vermieden diese Erscheinungen dadurch, dass sie das Thallinum tartaricum, welches sie ausschliesslich anwandten, in kürzeren Intervallen und kleineren Gaben reichen liessen. Sie gaben 0,04—0,06 stündlich und liessen damit centigrammweise nach 2—3 Stunden steigen, bis das Fieber zu sinken beginnt, und dann wird mit Gebrauch des Mittels 1—2 stündlich fortgefahren. Sie erklären die Erfolge bei den von ihnen behandelten Typhusfällen für sehr günstig.

Demuth hat, weil die Entfieberung nach Gaben von 0,5 nicht lange genug anhielt, kleinere Dosen von 0,5—0,2 häufiger reichen lassen und ist es ihm damit gelungen, die Apyrexie länger dauern zu lassen.

Bei den von mir mit Thallinum sulphur. behandelten Fällen, deren Zahl 50 überschreitet, habe ich von einer Gabe von 0,25 die Hälfte reichen lassen, sobald die Temperatur

über 39 hinausging. Ich habe dies Mittel hauptsächlich angewandt bei Typhus abdominalis, bei verschiedenen Erkrankungen der Athmungsorgane wie croupöse Laryngitis, Bronchitis, croupöse Pneumonie, Bronchopneumonie, Pneumonie mit pleuritischen Exsudat, Phthisis pulmonum, bei Diphtheritis im Rachen, Scarlatina und Diphtheritis, Morbilli.

Ich lasse, damit die Wirkung dieses Mittels deutlich übersehen werden könne, einige Krankheitsgeschichten folgen.

### I. Typhus abdominalis.

1. W. W., ein Mädchen von 11 Jahren, wurde am 23. Juli 1885 aufgenommen und am 10. September geheilt entlassen. Soll seit 11 Tagen krank sein, Milz vergrößert, dünne Stuhlgänge, feuchte Zunge, Bronchitis, kein Exanthem, Frostanfälle, Sensorium frei. Seit dem 14. August normale Sedes.

Am ersten Tage Abends und am zweiten Tage Morgens wurde Hydrochinon, von da ab Thallin gereicht. Vom 11. bis 13. August incl. wurde Antipyrese dadurch bewirkt, dass man die Kranke nur von einem dünnen Laken bedeckt liegen liess, bis normale Temperatur eingetreten war. Die Zeiten, zu welcher Antipyretica angewandt worden sind, sind in den Tabellen mit einem \* bezeichnet.

			Puls	Temperatur	Respiration
* Am	23. Juli	6 Uhr Abends	110	39,8	30
	"	7 "	108	38,5	24
* Am	24. Juli	7 " Morgens	100	39,9	42
	"	8 " "	108	37,9	30
	"	12 " "	80	38	26
*	"	4 " Nachmittags	120	41,3	38
	"	5 " "	98	39,2	30
	"	6 " "	98	38,2	26
	"	7 " "	100	38,8	30
*	"	8 " "	104	40,6	30
	"	9 " "	100	39,7	28
	"	10 " "	98	37,6	26
* Am	25. Juli	7 " Morgens	118	40,6	30
	"	8 " "	106	39,7	26
	"	9 " "	90	36,5	26
	"	10 " "	100	36,5	30
	"	11 " "	96	36,6	26
	"	12 " "	98	37	24
	"	1 " Nachmittags	100	38	28
*	"	2 " "	106	40,6	30
	"	3 " "	110	38,4	34
	"	4 " "	114	38,5	32
	"	" "	112	39,2	34
*	"	6 " "	128	41,1	32
	"	7 " "	106	38,9	26
	"	8 " "	120	38,6	30

1 \*



				Puls	Temperatur	Respiration
* Am 26. Juli	8	Uhr Morgens		108	40,6	30
"	9	"	"	104	39,2	26
"	10	"	"	100	37,6	24
"	11	"	"	102	36,4	22
"	12	"	"	92	36,9	26
"	1	"	Nachmittags	100	38,2	30
"	2	"	"	124	39,3	24
*	"	3	"	140	40,8	28
"	4	"	"	110	39,1	26
*	"	5	"	108	40,1	30
"	6	"	"	104	39,9	22
"	7	"	"	100	38,9	24
"	8	"	"	108	39,7	28
*	"	9	"	120	41,0	36
"	10	"	"	110	39,1	30
* Am 27. Juli	7	" Morgens		130	41,0	34
"	8	"	"	118	39,1	28
"	9	"	"	108	37,4	26
"	10	"	"	100	36,9	22
"	11	"	"	108	37,8	28
"	12	"	"	100	39,2	30
*	"	1	Nachmittags	120	40,9	32
"	2	"	"	106	39	28
"	3	"	"	98	37,9	24
"	4	"	"	100	38	24
"	5	"	"	102	39,2	28
*	"	6	"	130	41,2	32
"	7	"	"	118	39,2	30
"	8	"	"	122	38	22
"	9	"	"	120	38,9	24
*	"	10	"	124	40,6	34
"	11	"	"	120	39,5	28
"	12	"	"	104	37,9	24
Am 28. Juli	2	" Morgens		100	38,1	24
*	"	4	"	130	40,4	26
"	5	"	"	110	39	24
"	6	"	"	100	37,9	20
"	7	"	"	118	38,4	28
"	8	"	"	110	39,1	26
*	"	9	"	120	40,3	30
"	10	"	"	122	39,5	26
"	11	"	"	120	37,3	26
"	12	"	"	100	37,1	24
"	1	"	Nachmittags	104	38	26
"	2	"	"	126	39,1	26
*	"	3	"	130	41,1	32
"	4	"	"	112	39,4	30
"	5	"	"	106	38,7	26
"	6	"	"	132	39	28
*	"	7	"	140	39,8	28
"	8	"	"	120	38,4	26
"	9	"	"	100	38,5	24
*	"	10	"	106	40	36
"	11	"	"	118	39,5	30
"	12	"	"	106	37,2	24
Am 29. Juli	2	"	"	100	38,8	30

				Puls	Temperatur	Respiration
* Am	29. Juli	4 Uhr	Morgens	80	40,2	30
	"	5 "	"	86	39,2	34
	"	6 "	"	96	38	28
	"	7 "	"	100	37,7	24
	"	8 "	"	128	38,4	24
	"	9 "	"	126	39	30
*	"	10 "	"	130	39,9	32
	"	11 "	"	108	38,5	28
	"	12 "	"	108	37,8	30
	"	1 "	Nachmittags	114	37,9	32
	"	2 "	"	114	39	30
	"	3 "	"	124	39,4	34
*	"	4 "	"	146	40,5	38
	"	5 "	"	114	38,6	26
	"	6 "	"	120	38,5	30
	"	7 "	"	118	39	32
*	"	8 "	"	120	40,7	36
	"	9 "	"	108	38,9	30
	"	10 "	"	100	38	26
	"	11 "	"	118	38,9	30
	"	12 "	"	124	39,3	32
* Am	30. Juli	1 "	Morgens	140	40,3	36
	"	2 "	"	124	39,1	30
	"	3 "	"	—	38,6	28
	"	5 "	"	116	38,2	24
	"	6 "	"	120	39,1	30
*	"	7 "	"	132	40,4	34
	"	8 "	"	120	38,8	38
	"	9 "	"	118	37,2	30
	"	10 "	"	114	37,2	28
	"	11 "	"	108	38	26
	"	12 "	"	112	39,3	30
*	"	1 "	Nachmittags	128	40,1	32
	"	2 "	"	106	38,6	30
	"	3 "	"	112	38,3	32
	"	4 "	"	108	40,4	30
	"	5 "	"	120	39,4	38
	"	6 "	"	118	38,6	30
	"	7 "	"	120	38,2	28
	"	8 "	"	140	39,1	20
*	"	9 "	"	140	40,4	24
	"	10 "	"	138	39	26
	"	11 "	"	106	37,8	24
	"	12 "	"	108	37,5	24
* Am	31. Juli	1 "	Morgens	118	39,3	26
	"	2 "	"	100	38,4	24
	"	4 "	"	108	37,6	28
	"	6 "	"	80	38,9	30
*	"	7 "	"	134	40,5	36
	"	8 "	"	120	38,9	28
	"	9 "	"	108	38,4	24
	"	10 "	"	126	38,6	34
*	"	11 "	"	120	40	30
	"	12 "	"	120	39,5	28
	"	1 "	Nachmittags	126	38,2	30
	"	2 "	"	116	38	28

				Puls	Temperatur	Respiration
Am 31. Juli	3	Uhr	Nachmittags	100	38,1	20
*	"	4	"	144	40,6	30
	"	5	"	116	39,5	26
	"	6	"	114	38,6	28
	"	7	"	100	38,9	20
*	"	8	"	136	40	28
	"	9	"	138	39,1	30
	"	10	"	108	38,6	26
	"	11	"	100	37,4	24
	"	12	"	100	37,9	24
Am 1. August	2	"	Morgens	108	38,4	28
*	"	6	"	120	40,4	30
	"	7	"	118	38,9	32
	"	8	"	110	38,2	26
	"	9	"	102	37,9	24
	"	10	"	100	37,4	24
	"	11	"	110	36,8	28
	"	12	"	106	38	26
	"	1	Nachmittags	104	39,1	24
*	"	2	"	120	40,5	30
	"	3	"	108	38,9	26
	"	4	"	100	38	20
	"	5	"	106	37,6	24
	"	6	"	120	38,2	30
*	"	7	"	130	40,5	28
	"	8	"	120	39,4	24
	"	9	"	118	38,1	24
* Am 2. August	6	"	Morgens	114	39,7	26
	"	7	"	100	38,8	24
	"	8	"	114	37,9	26
	"	9	"	114	37,4	26
	"	10	"	120	38	28
	"	11	"	120	38,6	24
	"	12	"	100	39,7	24
	"	1	Nachmittags	100	38,6	22
	"	2	"	106	38,4	24
	"	3	"	100	39	26
*	"	4	"	108	40,1	28
	"	5	"	100	38,6	24
	"	6	"	108	37,6	26
	"	7	"	128	38	24
*	"	8	"	136	40,2	28
	"	9	"	122	39,4	24
	"	10	"	110	38,6	24
* Am 3. August	7	Uhr	Morgens	114	39,9	24
	"	8	"	100	38	24
	"	9	"	104	37,3	22
	"	10	"	100	37,1	24
	"	11	"	100	37,6	24
	"	12	"	106	38,9	26
	"	1	Nachmittags	100	39,1	24
*	"	2	"	108	40,6	28
	"	3	"	100	38,4	24
	"	4	"	100	38	24
	"	5	"	108	39,1	26
*	"	6	"	112	40,1	28



			Puls	Temperatur	Respiration
Am 3. August	7 Uhr	Nachmittags	118	38,4	26
"	8	"	112	38	24
"	9	"	100	37,4	22
"	10	"	114	39	24
*	"	11	118	40,4	28
"	12	"	100	39	24
Am 4. August	7	Morgens	114	40,6	28
"	8	"	100	38,2	24
"	9	"	100	37,5	24
"	10	"	106	38,1	24
"	11	"	114	39	26
*	"	12	120	39,7	24
"	1	Nachmittags	106	38,9	22
"	2	"	100	37,5	24
"	3	"	106	37,4	22
"	4	"	116	38	26
*	"	5	126	40,7	28
"	6	"	114	39	24
"	7	"	116	38,5	24
"	8	"	120	39,1	26
"	9	"	126	40,8	32
"	10	"	120	39,2	26
"	11	"	100	36,9	20
Am 5. August	7	Morgens	100	39,1	22
*	"	8	106	39,7	26
"	9	"	100	38,4	24
"	10	"	100	37,5	24
"	11	"	94	37	20
"	12	"	104	37,5	24
"	1	Nachmittags	100	38,9	24
"	2	"	114	40	26
"	3	"	104	39,6	24
"	4	"	106	38	24
"	5	"	108	38,4	26
*	"	6	108	39,7	24
"	7	"	100	39,2	24
"	8	"	108	38,4	24
*	"	9	128	40,1	30
"	10	"	110	39,6	24
"	11	"	106	38	24
* Am 6. August	7	Morgens	120	39,6	28
"	8	"	112	37,9	24
"	9	"	120	37,2	24
"	10	"	106	37,6	20
"	11	"	102	38	24
*	"	12	112	39,4	26
"	1	Nachmittags	100	39	20
"	2	"	120	38,2	24
"	3	"	108	37,8	24
"	4	"	104	38,6	26
*	"	5	120	40,1	28
"	6	"	112	38,7	24
"	7	"	108	38,2	26
"	8	"	114	38,4	28
*	"	9	118	40,2	36
"	10	"	110	39,4	28

			Puls	Temperatur	Respiration
Am 6. August	11 Uhr	Nachmittags	114	37,2	20
* Am 7. August	7	Morgens	108	40	28
"	8	"	100	37,7	24
"	9	"	104	37	20
"	10	"	110	37,4	20
"	11	"	100	38	24
*	"	12	114	39,5	26
"	1	Nachmittags	118	39,6	24
"	2	"	116	38,2	26
"	3	"	110	38,1	24
*	"	4	112	40,0	24
"	5	"	128	39,2	24
"	6	"	120	38,9	24
*	"	7	118	40,4	28
"	8	"	108	39,3	26
"	9	"	114	38,2	30
"	10	"	100	37,6	26
"	11	"	104	38,6	24
"	12	"	118	39	24
Am 8. August	7	Morgens	114	38,8	24
"	10	"	110	39	26
"	12	"	114	39,2	24
*	"	2	108	39,7	26
"	3	Nachmittags	106	38,2	24
"	4	"	100	39,7	24
"	5	"	106	37,4	24
"	6	"	118	38,2	26
*	"	7	124	40,4	30
"	8	"	114	38,8	24
"	9	"	100	37,9	24
Am 9. August	7	Morgens	116	38,6	26
"	10	"	100	39	24
*	"	2	108	40,3	26
"	3	Nachmittags	106	38,6	24
"	4	"	110	38,2	28
"	5	"	116	38,5	30
*	"	6	118	39,4	34
"	7	"	116	38,3	28
"	8	"	104	37,4	24
"	9	"	104	37	22
"	10	"	100	36,8	20
Am 10. August	7	Morgens	112	38,3	28
"	1	Nachmittags	118	38,8	28
*	"	5	112	40	26
"	6	"	114	38,1	24
"	7	"	106	37,9	26
"	8	"	112	38	28
Am 11. August	7	Morgens	112	38,2	20
"	1	Nachmittags	106	38,9	22
*	"	4	120	39,7	26
"	5	"	116	39,2	28
"	6	"	108	38,2	26
"	7	"	104	37,9	22
"	8	"	106	38	24
"	9	"	106	37,6	22
Am 12. August	7	Morgens	106	37,9	24

			Puls	Temperatur	Respiration
Am 12. August	1 Uhr	Nachmittags	106	38,4	26
"	4	"	110	40	26
"	5	"	106	39,7	28
"	6	"	110	39,7	26
"	7	"	106	38,5	30
"	8	"	100	38,4	26
"	9	"	106	38,3	24
"	10	"	100	38,4	26
Am 13. August	7	Vormittags	108	37,4	24
"	1	Nachmittags	106	37,5	24
"	4	"	104	40,4	24
"	5	"	130	40,5	34
"	6	"	126	39,4	30
"	7	"	120	39	30
"	8	"	128	38,4	28
"	9	"	124	37,4	26
"	10	"	108	37	24.

Mit dem 16. August tritt vollständige und andauernde Entfieberung ein.

Es wurden in diesem Fall 7,37 schwefelsaures Thallin verbraucht. In etwa der Hälfte der Fälle wurde die Temperatur um 2—2,9 herabgesetzt, seltener um 1,0—1,9 und um 3,0, ein Mal nur um 4. In der Regel wurde die Frequenz des Pulses in demselben Verhältniss verringert, während die der Respiration weniger von diesem Mittel beeinflusst zu werden schien.

Die Zeit, innerhalb welcher nach Darreichung dieses Medicaments die niedrigste Stufe der Temperatur erreicht wurde, betrug in der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle 2, viel seltener 3 und am seltensten 4 und eine Stunde. Von dem Termin, zu welchem dies Mittel genommen wurde, bis zu dem Zeitpunkt, zu welchem seine Wiederholung nothwendig wurde, verliefen in der relativen Mehrzahl der Fälle 4—5, demnächst 8, 6 und 5, in nur vereinzelt Fällen 2, 8, 10 und 11 Stunden.

2. W. M., Knabe von  $12\frac{3}{4}$  Jahren, am 27. Oktober 1885 aufgenommen. Sensorium frei, stark belegte trockene Zunge, Milz vergrössert, Schmerz in der Ileocoecalgegend, breiiger Stuhlgang, keine Roseola, keine Albuminurie. Vom 29. dünnflüssige Sedes. Bei jeder Steigerung der Temperatur tritt ein Schüttelfrost auf, welcher zuweilen  $1\frac{1}{2}$  Stunde anhält. Mit dem 6. November werden die Schüttelfröste seltener und schwächer. Allmählich schwinden die Krankheitserscheinungen und der Knabe wird am 5. December gesund entlassen.

Sobald die Temperatur 39,5 überstieg, wurde vom Thallin sulphur. die Hälfte von 0,25 gegeben.

				Puls	Temperatur	Respiration
Am 27. October	4	Uhr	Nachmittags	98	40	32
*	"	5	"	110	39,8	28
	"	6	"	98	38,6	26
	"	7	"	104	38,3	30
	"	8	"	108	38,8	34
	"	9	"	120	39,1	38
*	"	10	"	116	40,4	40
	"	11	"	110	39,5	36
*Am 28. October	7	"	Morgens	118	40,6	34
	"	8	"	104	38,7	28
	"	9	"	100	37,7	24
	"	10	"	98	38,2	26
	"	11	"	102	39,1	24
*	"	12	"	108	40	28
	"	1	Nachmittags	110	38,8	30
	"	2	"	100	39,1	32
	"	3	"	108	39,4	30
*	"	4	"	116	40,5	36
	"	5	"	106	39,1	30
	"	6	"	100	38,8	26
*	"	7	"	118	40,8	34
	"	8	"	106	39,7	30
	"	9	"	100	39	28
	"	10	"	108	39,3	28
	"	11	"	116	39,8	30
*Am 29. October	7	"	Morgens	108	40	30
	"	8	"	104	38,7	28
	"	9	"	100	38	24
	"	10	"	106	38,4	28
	"	11	"	110	39,2	26
*	"	12	"	108	40,4	30
	"	1	Nachmittags	106	39	26
	"	2	"	100	38,6	32
	"	3	"	108	38,2	26
*	"	4	"	116	39,8	28
	"	5	"	108	39,1	28
	"	6	"	106	38,9	30
*	"	7	"	108	40	38
	"	8	"	100	39,2	32
*	"	9	"	110	39,5	30
	"	10	"	118	39	28
*Am 30. October	7	"	Morgens	116	40	28
	"	8	"	106	39,4	28
	"	9	"	100	38,6	24
	"	10	"	94	38,1	26
	"	11	"	100	38	26
	"	12	"	110	39,1	28
*	"	1	Nachmittags	118	40,6	28
*	"	2	"	104	40	30
	"	3	"	100	38,8	32
	"	4	"	102	38,4	28
	"	5	"	100	38	26
	"	6	"	100	38,6	28
*	"	7	"	120	40,6	28
	"	8	"	116	39,8	26
	"	9	"	100	38,6	26

			Puls	Temperatur	Respiration
Am 30. October	10 Uhr	Nachmittags	100	37,8	24
*Am 31. October	7	„ Morgens	118	40,6	30
„	8	„ „	100	39,1	28
„	9	„ „	104	38,6	24
„	10	„ „	100	37,8	24
„	11	„ „	106	38,9	26
*	„	12 „	104	40	30
„	1	„ Nachmittags	100	39	26
„	2	„ „	108	38,6	30
*	„	3 „	116	40,1	36
*	„	4 „	110	39,8	28
„	5	„ „	108	38,5	26
„	6	„ „	100	38,8	28
„	7	„ „	108	39,1	30
*	„	8 „	118	41	34
„	9	„ „	106	39,1	26
„	10	„ „	100	38,6	24
*Am 1. November	7	„ Morgens	120	40,6	30
„	8	„ „	108	39,1	26
„	9	„ „	106	38,6	34
„	10	„ „	108	38,7	40
„	11	„ „	100	39	38
*	„	12 „	116	39,8	30
„	1	„ Nachmittags	110	38,9	26
„	2	„ „	106	38,4	30
„	3	„ „	110	39	26
*	„	4 „	120	40,3	30
*	„	6 „	108	39,9	28
*	„	7 „	110	39,6	26
„	8	„ „	106	39,4	26
„	9	„ „	104	38,4	26
*Am 2. November	8	„ Morgens	96	39,8	30
„	9	„ „	90	38	26
„	10	„ „	100	37,8	26
*	„	12 „	120	39,8	30
„	1	„ Nachmittags	106	38,9	30
*	„	4 „	100	40,8	28
*	„	5 „	118	40,6	30
„	6	„ „	120	39,4	26
„	8	„ „	128	37,9	30
*	„	9 „	120	39,4	28
*	„	10 „	130	40,5	40
„	11	„ „	116	37,7	36
*Am 3. November	8	„ Morgens	120	40,1	30
„	9	„ „	116	39,5	26
„	10	„ „	100	38,6	24
„	12	„ „	100	37,8	26
*	„	2 „ Nachmittags	140	41,1	50
*	„	3 „	134	40,2	46
„	4	„ „	130	40	42
*	„	5 „	140	40,8	40
„	6	„ „	136	40,4	38
„	7	„ „	126	39,5	30
*	„	8 „	120	40	32
„	9	„ „	116	39,4	36
*	„	11 „	120	40	38

			Puls	Temperatur	Respiration
*Am 4. November	7	Uhr Morgens	118	40,5	34
"	8	" "	112	38,9	30
"	10	" "	106	38	28
"	11	" "	100	38,4	26
*	"	12 " "	120	40	34
"	1	" Nachmittags	118	39,4	30
*	"	3 " "	120	39,6	34
*	"	4 " "	118	39,9	28
*	"	6 " "	128	41,0	46
*	"	11 " "	120	40,6	48
*	"	12 " "	118	39,6	36
Am 5. November	1	" Morgens	116	38	26
"	2	" "	108	37,6	24
*	"	4 " "	118	39,8	30
"	5	" "	120	38,9	28
*	"	7 " "	118	39,6	30
*	"	8 " "	110	39,8	28
"	9	" "	106	39	26
*	"	11 " "	128	40,9	36
"	12	" "	118	39,2	30
"	1	" Nachmittags	120	38,9	26
*	"	3 " "	126	40,6	28
"	4	" "	120	39,2	26
"	5	" "	116	38,9	24
"	6	" "	100	38,1	32
*	"	7 " "	98	38,6	34
"	8	" "	140	40,1	34
"	9	" "	120	39,5	30
"	10	" "	116	39	28
"	11	" "	120	39,4	26
Am 6. November	2	" Morgens	118	39,5	26
"	3	" "	100	39	30
"	5	" "	106	38	26
*	"	7 " "	120	40	34
"	8	" "	100	39	26
"	9	" "	90	38,4	24
"	10	" "	100	38,5	26
*	"	12 " "	118	40,6	28
*	"	2 " Nachmittags	104	39,4	46
"	3	" "	132	38,5	36
"	4	" "	94	38,3	30
"	5	" "	116	38,3	36
*	"	6 " "	104	40,4	30
"	7	" "	106	39,1	34
*	"	8 " "	126	40,4	44
*	"	9 " "	120	40	38
"	10	" "	114	39	30
"	11	" "	106	38,5	32
"	12	" "	112	38,5	30
Am 7. November	2	" Morgens	100	38	34
*	"	7 " "	98	39,5	28
"	8	" "	90	38,6	24
"	1	" Nachmittags	100	38,6	26
*	"	4 " "	108	40	28
"	5	" "	104	39	26
"	6	" "	100	38,6	24







			Puls	Temperatur	Respiration
Am 7. November	8 Uhr	Nachmittags	106	38,9	26
"	11	"	110	39,9	38
* "	12	"	100	39	28
Am 8. November	1	Morgens	108	38,6	26
"	8	"	104	39	28
* "	12	"	108	39,6	40
"	1	Nachmittags	100	38,4	36
"	3	"	108	37,4	38
"	4	"	100	38,5	28
"	6	"	100	38,6	26
Am 9. November	7	Morgens	86	38	24
"	1	Nachmittags	94	37,4	38
"	7	"	100	38,4	26.

Vom 10. November ab bewegt sich die Temperatur innerhalb der normalen Grenzen.

Im Ganzen sind in diesem Fall 7,75 von schwefelsaurem Thallin in Dosen von 0,125 gegeben worden. In der Regel wurde die Temperatur um 1,5—2,9, einige Male 0,6—0,9, ein Mal nur um 3,4 herabgesetzt. Acht Mal musste bereits nach einer Stunde das Mittel wieder gereicht werden, weil die Höhe der Temperatur nur um wenig gesunken war. Grösstentheils war sonst vollständige Antipyrese mit dem tiefsten Stand der Temperatur in 2—3 Stunden erreicht, seltener gehörte eine Zeit von ein, drei oder fünf Stunden dazu, um diesen Erfolg hervorzurufen. Die Pause zwischen den einzelnen Gaben des Mittels betrug meistens vier bis sechs, seltener drei Stunden. Kürzere Pausen von ein bis zwei oder längere von sieben bis elf Stunden, kamen nur vereinzelt vor.

3. A. W., ein Mädchen von 13 Jahren, wurde am 23. Juli 1885 aufgenommen.

Soll seit vierzehn Tagen krank sein. Am Tage der Aufnahme Schüttelfröste. Sensorium frei. Feuchte, in der Mitte belegte Zunge mit rothen Rändern. Milz beträchtlich vergrößert, keine Roseola. In den folgenden Tagen wiederholen sich die Schüttelfröste nicht mehr. An Stelle der ursprünglichen Stuhlverstopfung traten Sedes, welche nicht zu dünnflüssig und nicht zahlreich waren. Die Krankheit machte ohne besondere Zwischenfälle ihren normalen Verlauf. Das Kind wurde am 10. September gesund entlassen.

			Puls	Temperatur	Respiration
* Am 23. Juli	6 Uhr	Nachmittags	120	39,9	36
"	7	"	108	38,4	38
Am 24. Juli	7	Morgens	100	39,4	32
"	12	"	110	38,5	30
* "	4	Nachmittags	120	40,8	40
"	5	"	114	39,4	40

				Puls	Temperatur	Respiration
Am 24. Juli	6	Uhr	Nachmittags	100	38	30
"	7	"	"	102	37,4	28
"	8	"	"	100	38,1	36
Am 25. Juli	7	"	Morgens	100	39,1	30
"	10	"	"	106	39,5	26
*	1	"	Nachmittags	110	40,1	28
"	2	"	"	88	38,3	34
"	3	"	"	80	37	30
"	4	"	"	82	36,7	32
"	5	"	"	100	38,9	26
"	6	"	"	120	39,2	28
*	7	"	"	108	40,6	30
"	8	"	"	100	39,3	24
"	9	"	"	104	37,6	24
Am 26. Juli	2	"	Morgens	100	38,9	24
"	7	"	"	88	38,4	28
"	10	"	"	88	38,4	24
"	2	"	Nachmittags	114	39	22
"	3	"	"	100	39,3	34
*	4	"	"	124	40,1	30
"	5	"	"	104	38,3	26
"	6	"	"	68	37,2	24
"	7	"	"	92	36,8	30
"	8	"	"	86	37,1	18
Am 27. Juli	7	"	Morgens	104	38,5	26
"	1	"	Nachmittags	100	38,8	24
*	5	"	"	98	40,1	20
"	6	"	"	96	38,8	22
"	7	"	"	84	36,4	24
"	8	"	"	70	36,3	20
"	9	"	"	96	37,2	24
Am 28. Juli	7	"	Morgens	100	38,3	24
"	1	"	Nachmittags	88	37,7	30
*	4	"	"	106	39,7	24
"	5	"	"	100	38,8	24
"	6	"	"	80	38	30
"	7	"	"	80	37,4	24
"	8	"	"	96	36,6	20
Am 29. Juli	7	"	Morgens	108	38,4	26
"	1	"	Nachmittags	104	38,5	30
*	5	"	"	110	40,1	28
"	6	"	"	100	38,4	30
"	7	"	"	70	37,1	24
"	8	"	"	88	37,2	24
"	9	"	"	80	38,1	28
"	10	"	"	86	38,5	24
Am 30. Juli	7	"	Morgens	108	38,6	28
"	1	"	Nachmittags	104	38,9	30
*	6	"	"	106	39,9	28
"	7	"	"	100	38,2	26
"	8	"	"	84	36,6	24
Am 31. Juli	7	"	Morgens	112	38,8	28
"	1	"	Nachmittags	88	38,3	26
"	7	"	"	100	39,2	30
Am 1. August	7	"	Morgens	110	37,8	24
"	1	"	Nachmittags	96	38,3	28

			Puls	Temperatur	Respiration
Am 1. August	7 Uhr	Nachmittags	88	38,7	30
Am 2. August	7	Morgens	84	37,5	26
"	1	Nachmittags	86	37,7	24
"	7	"	112	38,8	32
Am 3. August	7	Morgens	86	37,5	24
"	1	Nachmittags	88	38,1	24
*	7	"	108	39,5	36
"	8	"	88	37,9	30
"	9	"	74	36,7	22.

In den vier folgenden Tagen schwankte die Temperatur zwischen 37 und 38,8 und befand sich vom 8. August ab vollkommen innerhalb der normalen Grenzen.

Am ersten Abend war Hydrochinon 0,5 gereicht worden, seitdem schwefelsaures Thallin in Gaben von 0,125, im Ganzen nur 1,125, aber mit sicherem und ausreichendem Erfolg. Nur einmal sank die Temperatur um 2,8, im Uebrigen regelmässig um 3,0 bis 3,8. Die Dauer, bis die Temperatur ihren tiefsten Stand erreicht hatte, betrug nur einmal vier, sonst zwei bis drei Stunden.

Die Pausen zwischen den Gaben des Mittels waren im Durchschnitt 21–25, nur einmal 6 Stunden.

## II. Krankheiten der Respirationsorgane.

1. E. B., ein Knabe von 13 Jahren, wurde am 11. Februar 1886 mit rechtsseitiger Pleuropneumonie aufgenommen. Er soll bereits seit zwei Wochen gekränkt haben. Die Dämpfung reicht vorne von der Leber bis zur Mamilla, hinten unten bis zur Mitte der Scapula.

Die Intercostalräume in diesen Regionen etwas verstrichen und die Excursion des Thorax beim Athmen geringer als links. R. V. O. tympanitischer Percussionsschall.

Leber etwas geschwellt und derb, kein Eiweiss im Urin.

Am 15. Februar findet sich die Dämpfung R. H. von der Leber bis zur Lungenspitze gestiegen. Von hier erstreckt sich die obere Grenze derselben in einer nach unten convexen Linie durch die Regia axillaris und die rechte Mamilla nach vorn.

Am 18. Februar beginnende Resorption des Ergusses, die obere Grenze der Dämpfung steht niedriger, es sind deutliche Rasselgeräusche hörbar.

Am 20. Februar dauernde Abnahme des Ergusses und der Dämpfung, deutliches Respirationsgeräusch, grossblasiges Rasseln. In den folgenden Tagen schwinden die Krankheitserscheinungen immer mehr.

			Puls	Temperatur	Respiration
Am 11. Februar	7 Uhr	Nachmittags	112	39,4	28
Am 12. Februar	7	„ Morgens	106	38,6	26
„	1	„ Nachmittags	100	38,5	26
„	7	„ „	114	39,4	28
Am 13. Februar	7	„ Morgens	102	38,8	24
„	1	„ Nachmittags	108	39,8	26
*	7	„ „	110	39,5	30
„	8	„ „	104	38,5	24
Am 14. Februar	7	„ Morgens	104	38,4	28
*	1	„ Nachmittags	106	39,3	26
„	2	„ „	96	38	24
*	7	„ „	104	39,6	30
„	8	„ „	100	38,4	28
Am 15. Februar	7	„ Morgens	106	38,0	24
*	1	„ Nachmittags	108	40,2	24
„	2	„ „	90	38	22
*	7	„ „	104	40,2	24
„	8	„ „	90	38	22
Am 16. Februar	7	„ Morgens	100	38,4	24
*	1	„ Nachmittags	110	39,7	24
„	2	„ „	110	38,4	24
*	7	„ „	110	40,2	28
„	8	„ „	110	38	26
Am 17. Februar	7	„ Morgens	98	38,4	24
*	1	„ Nachmittags	124	40	24
„	2	„ „	84	37,7	24
*	7	„ „	100	40	28
„	8	„ „	112	39,6	28
„	9	„ „	92	37,7	22
Am 18. Februar	7	„ Morgens	100	38,3	26
*	1	„ Nachmittags	108	40	28
„	2	„ „	96	38,4	28
*	7	„ „	110	40	30
*	8	„ „	100	39,2	28
„	9	„ „	96	37	22.

Mit dem 19. Februar haben die Fieberbewegungen vollständig aufgehört. Am 13. März wurde das Kind gesund entlassen.

Das Gewicht variirte während der Krankheit in folgender Weise:

	k	g
Am 13. Februar:	29	750
„ 20. „	29	200
„ 23. „	29	700
„ 5. März :	30	350
„ 13. „	31	200.

Es ergibt sich hieraus, dass das Gewicht während der Zeit des Fiebers abgenommen hat, um nachher schnell wieder zu steigen und die ursprüngliche Höhe zu überschreiten. In diesem Falle wurden 1,5 Thallin. sulphur. verbraucht. Nach der Darreichung des Mittels sank die Temperatur nur einmal

um 3,0, sonst in ziemlich gleichem Verhältniss um 1,0—1,6 und um 2,2—2,3. — Innerhalb einer Stunde war in der Regel der tiefste Stand der Temperatur erreicht. Die Pause zwischen dem höchsten Stand der Temperatur betrug gewöhnlich 6 Stunden. Die Schwankungen der Pulsfrequenz halten fast regelmässig gleichen Schritt mit denen der Temperatur.

2. A. G., Mädchen von 6 Jahren, am 20. August 1885 mit diffuser Bronchitis aufgenommen. Im Urin kein Eiweiss. Am 20. September gesund entlassen.

			Puls	Temperatur	Respiration
Am 20. August	7 Uhr	Nachmittags	112	38,8	38
Am 21. August	7 „	Morgens	110	37,9	34
Am 22. August	7 „	„	110	37,5	22
*Am 28. August	7 „	Nachmittags	146	40,0	44
„	8 „	„	140	39	40
„	9 „	„	118	36,6	28
Am 29. August	7 „	Morgens	138	38,9	40
„	1 „	Nachmittags	126	38,8	36
* „	7 „	„	124	39,7	38
„	8 „	„	118	37,6	28
Am 30. August	7 „	Morgens	130	38,5	38
„	7 „	Nachmittags	130	38,0	36.

Von jetzt ab bleibt das Kind fieberfrei, die Erscheinungen der Bronchitis schwinden, das Körpergewicht nimmt zu. Die Tabelle des letzteren ergibt:

	k	g
Am 22. August	14	900
„ 29. „	15	150
„ 5. September	15	550
„ 12. „	16	400.

Von schwefelsaurem Thallin sind nur 0,25 gereicht worden, und zwar in zwei Gaben. Nach der ersten sank die Temperatur in zwei Stunden um 3,4, nach der zweiten in einer Stunde um 2,1.

3. A. K., Knabe von 10 Jahren, am 20. Januar 1886 mit entwickelter Bronchopneumonie R. H. und Bronchitis L. H. aufgenommen. In den Sputis liessen sich vereinzelte Bacillen nachweisen. Die Pneumonie begann nach zwei Tagen rückgängig zu werden, dagegen schleppten sich die Erscheinungen der Bronchitis länger hinaus, so dass der Knabe erst am 28. Februar in relativem Wohlbefinden entlassen werden konnte.

			Puls	Temperatur	Respiration
*Am 20. Januar	1 Uhr	Nachmittags	150	40	38
„	2 „	„	114	38,1	38
„	7 „	„	118	38,2	38

Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. XXV.

2

			Puls	Temperatur	Respiration
Am 21. Januar	7 Uhr	Morgens	120	39	34
*	"	1 " Nachmittags	116	39,3	40
	"	2 " "	100	37,7	30
	"	7 " "	104	38,1	36

In den folgenden Tagen stand die Temperatur Morgens unter 38, Abends wurde diese Stufe aber mehrmals bis zu 38,6 überstiegen. Die Frequenz der Respiration schwankte während dieser Zeit zwischen 30 und 38.

Es wurde im Ganzen vom Thall. sulphur. nur 0,25 verbraucht. Das erste Mal sank die Temperatur um 1,9, das andere Mal um 1,6 innerhalb einer Stunde.

Die Zunahme des Gewichts fand in folgender Weise statt:

	k	g
Am 23. Januar	19	950
" 28. "	20	150
" 6. Februar	20	350
" 13. "	21	300
" 20. "	21	500.

4. M. Z., Mädchen von 1 Jahr 7 Monaten, am 10. December 1885 mit croupöser Laryngitis und Bronchitis aufgenommen. Rachen frei, zahlreiche Rasselgeräusche in diffuser Verbreitung in beiden Lungen. Wegen hochgradiger Athemnoth Tracheotomie am Tage der Aufnahme. Vom 17. an steigern sich die Erscheinungen der Bronchitis, werden immer hochgradiger und am 18. tritt der Exitus letalis ein.

			Puls	Temperatur	Respiration
Am 10. December	7 Uhr	Nachmittags	134	39,1	42
Am 11. December	7 "	Morgens	116	38,5	40
"	1 "	Nachmittags	158	38,8	42
"	7 "	" "	162	39,9	52
Am 12. December	7 "	Morgens	150	38,5	46
"	7 "	Nachmittags	152	39,4	48
Am 13. December	7 "	Morgens	150	38	50
"	7 "	Nachmittags	154	39	50
Am 14. December	7 "	Morgens	—	39	54
"	1 "	Nachmittags	—	39,7	66
*	"	7 "	146	40	60
"	"	8 "	—	39	—
*	"	9 "	—	40,2	—
"	10 "	" "	—	38,9	—
*Am 15. December	7 "	Morgens	152	39,3	62
"	8 "	" "	—	38,5	—
*	"	1 " Nachmittags	—	39,7	—
"	2 "	" "	—	38,6	—
*	"	7 "	134	40	56
"	8 "	" "	—	38,7	—
Am 16. December	7 "	Morgens	152	40	52
"	8 "	" "	—	38,3	—
"	1 "	Nachmittags	—	39	—
*	"	7 "	152	40	64

			Puls	Temperatur	Respiration
Am 16. December	8 Uhr	Nachmittags	—	38	—
* Am 17. December	7	Morgens	140	39,3	70
"	8	"	—	37,5	—
"	1	Nachmittags	—	38,3	—
* "	7	"	—	40	80
"	8	"	—	38,7	—
* Am 18. December	7	Morgens	144	40	68
"	8	"	—	37,5	60

## Post mortem Messungen:

15 Minuten nach dem Tode	37,4
30 " " " "	37
45 " " " "	36,7
60 " " " "	36,2.

Die Summe des gereichten Thallin beträgt in diesem Fall 1,25. Im Ablauf einer Stunde sank die Temperatur nur einmal um 2,0, sonst um 1,0 bis 1,8.

5. R. R., Knabe von 6 Jahren, wurde am 24. Februar 1886 mit Diphtheritis im Rachen und croupöser Laryngitis aufgenommen, und wegen hochgradiger Athmungsinsuffizienz sogleich tracheotomirt. Die Luftröhrenverzweigungen bei der Aufnahme frei, kein Eiweiss im Urin. Am 26. Februar Erscheinungen diffuser Bronchitis, Anfang März diffuse entzündliche Verdichtung der Lunge R. H. U. Canüle am 8. März entfernt, am 20. März wird der Knabe gesund entlassen.

			Puls	Temperatur	Respiration
Am 24. Februar	7 Uhr	Nachmittags	130	39	32
Am 25. Februar	7	Morgens	144	39,2	28
"	1	Nachmittags	130	39,6	38
"	7	"	130	39	30
Am 26. Februar	7	Morgens	118	39	26
"	1	Nachmittags	120	39	34
* "	6	"	126	39,4	38
"	7	"	130	38,6	30
Am 27. Februar	7	Morgens	108	38,4	32
* "	12	"	124	39,6	38
"	1	Nachmittags	114	38,6	38
* "	6	"	140	39,2	34
"	7	"	120	38,4	32
Am 1. März	7	Morgens	132	38,4	36
* "	11	"	136	39,4	34
"	12	"	128	38,4	38
"	7	Nachmittags	116	38,6	40
Am 2. März	7	Morgens	122	38	30
"	1	Nachmittags	104	38,7	38
"	7	"	130	38,6	32
Am 3. März	7	Morgens	130	38,2	32
* "	12	"	132	40	38
"	1	Nachmittags	118	38,2	40
"	7	"	124	39	38
Am 4. März	7	Morgens	114	38,6	32
"	1	Nachmittags	126	39	48
"	7	"	124	38,2	34

2\*

In den folgenden Tagen übersteigt die Temperatur nur noch vereinzelt 38 und bewegt sich sonst innerhalb der normalen Grenzen.

Es wurden in diesem Fall im Ganzen 0,625 Thallin gegeben. Die Temperatur sank nach Darreichung dieses Mittels einmal um 1,8, im Uebrigen um 0,8—1,0.

5. E. D., ein Knabe von 13 Jahren am 15. Februar 1886 mit Phthisis et Gangraena pulmonum aufgenommen. Beide Lungen gedämpft, Bronchialathmen, klingendes Rasseln, in den Spitzen Zeichen von Cavernen. Auf beiden Seiten die Regionen oberhalb und unterhalb der Clavicula beträchtlich eingesunken. Hochgradiger Fötor der ausgeathmeten Luft und der Sputa. In letzteren vereinzelte Bacillen. Unter raschem Verfall der Kräfte trat am 1. März der Exitus letalis ein.

			Puls	Temperatur	Respiration
Am 15. Februar	7 Uhr	Nachmittags	118	38,6	36
Am 16. Februar	7 „	Morgens	94	37,2	34
„	1 „	Nachmittags	112	38	32
*	„	7 „	120	40	42
„	8 „	„	106	38,1	32
Am 17. Februar	7 „	Morgens	112	38,1	32
„	1 „	Nachmittags	118	38	38
*	„	7 „	126	39,5	40
„	8 „	„	118	37	28
* Am 18. Februar	7 „	Morgens	120	39,5	42
„	8 „	„	118	37,7	34
„	1 „	Nachmittags	108	37,2	36
*	„	7 „	118	39,6	44
„	8 „	„	102	38,8	32
Am 19. Februar	7 „	Morgens	104	38,5	32
„	1 „	Nachmittags	106	38,4	34
„	7 „	„	118	37,2	38
* Am 20. Februar	7 „	Morgens	114	39,2	38
„	8 „	„	—	37	32
„	1 „	Nachmittags	100	38,2	60
*	„	7 „	114	39,6	62
„	8 „	„	114	39,7	62
Am 21. Februar	7 „	Morgens	112	39	50
„	1 „	Nachmittags	118	38,5	50
„	7 „	„	110	39,2	48
Am 22. Februar	7 „	Morgens	114	38,7	48
„	7 „	Nachmittags	100	39,2	48.

In den folgenden Tagen schwankt die Temperatur zwischen 37,9 und 39,2, die Frequenz des Pulses zwischen 100 und 118, die der Respiration zwischen 34 und 54.

Die Post mortem Messungen ergaben:

gleich nach dem Tode	37,5
15 Minuten später	37,3
30 „ „	37,0
45 „ „	36,6.



Der Verbrauch an Thallin beträgt 0,75.

Innerhalb einer Stunde sank die Temperatur in Folge dieses Mittels einmal um 2,5, im Uebrigen um 1,8—1,9, einmal nur um 0,8 und einmal war die Temperatur um 0,1 gestiegen.

7. M. A., ein Mädchen von 13 Jahren, am 15. September 1885 mit Phthisis pulmonum aufgenommen. Der Process war in beiden Lungen diffus verbreitet. Der Exitus letalis erfolgte am 6. October.

			Puls	Temperatur	Respiration
Am 15. September	7 Uhr	Nachmittags	122	38	22
Am 16. September	7	Morgens	120	38,9	24
*	"	7	Nachmittags	39,4	28
	8	"	110	36,5	24
Am 17. September	7	Morgens	120	39	24
	7	Nachmittags	134	39,1	30
Am 18. September	7	Morgens	110	37,5	28
	7	Nachmittags	132	38,9	26
Am 19. September	7	Morgens	120	37,9	24
*	"	7	Nachmittags	39,6	24
	8	"	126	37,8	24
Am 20. September	7	Morgens	118	37	24
	7	Nachmittags	130	39	28
Am 21. September	7	Morgens	120	38,5	24
	7	Nachmittags	118	38,6	30
Am 22. September	7	Morgens	116	38,7	20
*	"	7	Nachmittags	39,6	26
	8	"	132	37,6	26
Am 23. September	7	Morgens	102	35,5	22
*	"	7	Nachmittags	40,0	28
	8	"	134	35,6	32
Am 24. September	7	Morgens	124	37,9	28
*	"	7	Nachmittags	39,6	24
	8	"	120	35,0	22

In den folgenden Tagen schwankte die Temperatur meist zwischen 36,3 und 39, die Frequenz des Pulses zwischen 114 und 148, die der Respiration zwischen 24 und 30. Am Abend vor dem Todestage betrug die Temperatur 36,4. Der Tod erfolgte am 6. October Morgens 9 Uhr. Die Temperatur betrug:

15 Minuten später	35,2
30       "       "	35,0
45       "       "	34,8
60       "       "	34,6.

Es sind hier 0,625 Thallin zur Anwendung gekommen. Die Temperatur sank in den fünf Malen innerhalb einer Stunde um 4,6—4,4—2,9—2,0—1—1,8.

8. E. Th., ein Knabe von 3 Monaten, am 28. März 1886 wegen Entzündung des linken Calcaneus und diffuser Bronchitis aufgenommen. In den nächsten Tagen entwickelte sich R. H. M. Bronchopneumonie, welche allmählich auch auf die linke Seite übergriff. Am 5. April trat unter lebhaftem Fieber

in der Umgebung der Fistelöffnungen an der linken Ferse Erysipelas auf. Als nach dem Schwinden des letzteren das Fieber nicht nachliess, wurde Thallin. sulphur. 0,05 p. d. gegeben. Bis zum Ausbruch des Erysipels bestand die Behandlung in kalten Umschlägen über die Brust und der Darreichung von Liq. ammon. anis. und Wein. Das Kind befindet sich noch in Behandlung, doch ist bei dem zunehmenden Sinken der Kräfte mit der Abnahme des Körpergewichts der Exitus letalis zu erwarten.

			Puls	Temperatur	Respiration
Am 11. April	7 Uhr	Morgens	128	39,3	44
*	" 2 "	Nachmittags	128	40,1	46
	" 3 "	"	126	37,0	46
	" 6 "	"	108	35,2	48
Am 12. April	7 "	Morgens	136	39,9	52
*	" 1 "	Nachmittags	150	39,8	30
	" 2 "	"	146	37,0	34
	" 6 "	"	116	36,1	32
* Am 13. April	6 "	Morgens	140	40,2	42
	" 7 "	"	116	38,2	30
	" 11 "	"	114	36,7	30
*	" 6 "	Nachmittags	160	39,6	34
	" 7 "	"	130	36,8	24
	" 9 "	"	110	35,6	—
* Am 14. April	6 "	Morgens	130	39,2	28
	" 7 "	"	126	37,9	46
	" 12 "	"	160	38,8	30
*	" 5 "	Nachmittags	146	39,4	42
	" 6 "	"	148	38,6	58
* Am 15. April	6 "	Morgens	146	39,2	40
	" 7 "	"	116	35,8	42
	" 11 "	"	122	36,4	34

Zwei Male sank innerhalb einer Stunde die Temperatur nur um 0,8—1,3, einmal in drei Stunden um 4,0 und je zwei Male in 4 Stunden um 2,8—3,9 und in 5 um 3,5—3,7.

### III. Diphtheritis im Rachen.

1. A. Z., ein Knabe von 5 Jahren, am 3. December 1885 aufgenommen. Diphtheritis im Rachen, Laryngitis crouposa, hochgradige Athemnoth, Tracheotomie am Tage der Aufnahme. Doppelseitige Bronchitis, keine Albuminurie. Am 7. December begann sich an der linken Seite des Halses ein Drüsenabscess zu entwickeln, welcher am 14. December gespalten wurde. Am 9. December wurde die Canüle entfernt und am 9. Januar der Knabe gesund entlassen.

			Puls	Temperatur	Respiration
Am 3. December	7 Uhr	Nachmittags	118	37,9	30
Am 4. December	7 "	Morgens	116	37,9	28
"	1 "	Nachmittags	118	37,9	30
"	7 "	"	120	39	30

				Puls	Temperatur	Respiration
Am	5. December	7 Uhr	Morgens	124	38,8	30
	"	1 "	Nachmittags	118	37,9	28
	"	7 "	"	112	38	26
Am	6. December	7 "	Morgens	116	38,1	26
	"	1 "	Nachmittags	116	38	26
	"	7 "	"	118	38,4	28
Am	7. December	7 "	Morgens	108	38	24
	"	1 "	Nachmittags	108	39,8	26
*	"	7 "	"	104	39,4	26
	"	8 "	"	102	37,6	24
Am	8. December	7 "	Morgens	120	39	32
*	"	1 "	Nachmittags	140	39,8	38
	"	2 "	"	116	38,4	28
	"	7 "	"	130	38,2	42
Am	9. December	7 "	Morgens	114	38,4	28
	"	1 "	Nachmittags	118	37,6	24
*	"	7 "	"	132	39,2	30
	"	8 "	"	120	38,2	28
Am	10. December	7 "	Morgens	114	38,4	30
	"	1 "	Nachmittags	120	38,4	28
	"	7 "	"	118	38,4	36
Am	11. December	7 "	Morgens	124	39,1	36
	"	1 "	Nachmittags	126	39,7	40
	"	7 "	"	106	38	32

Vom 12. December ab bewegte sich die Temperatur, die Frequenz des Pulses und der Respiration innerhalb der normalen Grenzen oder überstieg dieselben nur um ein Geringes.

Die Menge des angewandten Thallin betrug 0,325. Innerhalb einer Stunde wurde die Temperatur herabgesetzt um 1,8—1,4—1,0.

2. M. L., Mädchen von 8 Jahren, wurde am 4. Februar 1886 mit einem Drüsenabscess am Halse aufgenommen, welcher incidirt und mit Jodoformgaze verbunden wurde. Der ganze Verlauf war fieberlos, bis sich am 16. Februar Abends Diphtheritis in den Tonsillen zu entwickeln begann. Keine Albuminurie. Drei Tage später begann dieser Process rückgängig zu werden und am 6. März wurde das Kind geheilt entlassen.

				Puls	Temperatur	Respiration
Am	16. Februar	7 Uhr	Nachmittags	112	39,5	20
Am	17. Februar	7 "	Morgens	104	39,2	20
*	"	1 "	Nachmittags	130	40,4	24
	"	2 "	"	122	39,6	26
*	"	7 "	"	130	40,8	28
	"	8 "	"	106	40	24
* Am	18. Februar	5 "	Morgens	106	39,6	28
	"	6 "	"	100	38,4	18
	"	1 "	Nachmittags	88	37,6	20
*	"	6 "	"	100	39,6	24
	"	7 "	"	74	38	24
Am	19. Februar	7 "	Morgens	80	36	20
	"	1 "	Nachmittags	74	37	22
	"	7 "	"	70	37	26

Die Menge des verbrauchten Thallin betrug 0,5. Auf der Höhe der Diphtheritis stellte sich seine Wirkung als gering heraus. Am 17. Februar betrug der Abfall der Temperatur innerhalb einer Stunde nur 0,8, und am 18. Februar 1,2 und 0,8. Trotz der intercurirenden Diphtheritis stieg das Körpergewicht dauernd. Dasselbe betrug:

am 6. Februar: 23 k 600 g  
 „ 13. „ 24 „ 200 „  
 „ 20. „ 26 „ — „

3. A. N., Mädchen von  $8\frac{1}{2}$  Jahren, am 25. Februar 1886 mit Diphtheritis des Velum und der Tonsillen aufgenommen, und am 3. März gesund entlassen. Kein Eiweiss im Urin.

			Puls	Temperatur	Respiration
*Am	25. Februar	7 Uhr Nachmittags	162	40,6	40
	"	8 " "	134	39,7	32
	"	9 " "	132	39	32
*Am	26. Februar	7 " Morgens	128	39,8	34
	"	8 " "	108	37,6	22
*	"	1 " Nachmittags	144	40	46
	"	2 " "	126	38,6	40
*	"	6 " "	128	39,8	40
	"	7 " "	124	38,6	30
Am	27. Februar	7 " Morgens	116	38,4	24
*	"	1 " Nachmittags	122	39,4	40
	"	2 " "	96	37,8	32
	"	7 " "	134	38,4	32

Vom 28. Februar ab nimmt die Krankheit einen fieberfreien Verlauf. Es wurden 0,625 Thallin gereicht. Innerhalb einer Stunde betrug die Abnahme der Temperatur einmal 2,2, zwei Male 1,6 und je einmal 1,4 und 1,2. Am 26. Februar betrug die Pause zwischen den Zeiten, zu welchen die Darreichung dieses Mittels nothwendig wurde, zweimal 5 Stunden.

4. H. L., ein Mädchen von  $12\frac{1}{2}$  Jahren, am 8. März 1886 mit Diphtheritis des Velum und der Tonsillen aufgenommen. Kein Eiweiss im Urin. Am 15. März gesund entlassen.

			Puls	Temperatur	Respiration
*Am	8. März	8 Uhr Nachmittags	120	40,0	26
	"	9 " "	106	38,2	26
*Am	9. März	8 " Morgens	122	39,4	28
	"	9 " "	108	38	22
	"	1 " Nachmittags	112	39	24
*	"	6 " "	114	39,6	30
	"	7 " "	148	39,2	28
	"	10 " "	112	38	24
Am	10. März	7 " Morgens	108	39,2	24
	"	1 " Nachmittags	124	39,2	24
	"	7 " "	102	39	24
Am	11. März	7 " Morgens	88	38	16
	"	1 " Nachmittags	80	37,4	24
	"	7 " "	90	37,6	24

Es wurden 0,375 Thallin verbraucht. Die Temperatur sank zwei Male innerhalb einer Stunde um 1,8 und 1,4 und einmal innerhalb vier Stunden um 1,6.

5. E. B., ein Mädchen von 1 Jahr 3 Monaten, wird am 7. Januar 1886 aufgenommen. Ausgebildete Rachitis, Klumpfüsse. Am 9. Januar Anlage von Gypsverbänden. Am 15. Januar entwickelt sich Diphtheritis der Tonsillen, nach vier Tagen wird die Krankheit rückgängig und am 23. Januar wird das Kind mit den Verbänden seiner Familie wieder übergeben. In den ersten Tagen des Spitalaufenthaltes war das Kind vollkommen fieberfrei.

			Puls	Temperatur	Respiration
Am 15. Januar	1 Uhr	Nachmittags	138	40,6	38
*	5	"	128	39,5	36
*	6	"	120	38,4	38
	7	"	120	37,6	36
* Am 16. Januar	9	Morgens	124	39,4	40
*	10	"	128	38,5	46
	11	"	124	37,8	40
	7	Nachmittags	130	38	42
Am 17. Januar	7	Morgens	130	38	34
	1	Nachmittags	120	38,4	36
	7	"	130	39	40
Am 18. Januar	7	Morgens	118	39,2	30
	1	Nachmittags	124	37,4	36
	7	"	126	38,4	40

In den folgenden Tagen schwankte die Temperatur zwischen 37,7 und 38,5, die Frequenz des Pulses zwischen 112 und 128, die der Respiration zwischen 30 und 38.

Am 15. und 16. Januar wurden innerhalb einer Stunde je zwei Gaben Thallin gereicht, obwohl nach der ersten die Temperatur bereits unter 39 gesunken war. Eine Stunde nach Darreichung der letzteren betrug der Effect beider einmal 1,9 und das andere Mal 1,6. Die Menge des Thallin betrug im Ganzen 0,5.

#### IV. Scarlatina mit Diphtheritis.

1. E. H., ein Mädchen von 8 Jahren, am 28. November 1885 mit Scharlach und Diphtheritis der Tonsillen aufgenommen und am 4. Januar 1886 gesund entlassen. Keine Albuminurie.

			Puls	Temperatur	Respiration
Am 28. November	7 Uhr	Nachmittags	134	40,2	36
Am 29. November	7	Morgens	122	39,7	32
*	2	Nachmittags	134	40,2	36
*	3	"	118	39,1	30
	4	"	112	38,5	28
*	7	"	128	39,9	34
	8	"	114	38,5	28

			Puls	Temperatur	Respiration
* Am 30. November	7 Uhr	Morgens	136	40,3	36
*	"	8 "	120	39,2	32
	"	9 "	116	38,7	28
*	"	1 " Nachmittags	128	39,9	34
	"	2 "	118	38,8	30
	"	3 "	110	38,5	28
*	"	7 "	132	40,2	36
*	"	8 "	120	39,1	32
	"	9 "	112	38,4	28
* Am 1. December	7 "	Morgens	130	40,1	34
	"	8 "	114	38,9	30
	"	9 "	102	37,5	26
*	"	1 " Nachmittags	124	39,8	32
	"	2 "	112	38,4	28
	"	3 "	102	37,6	26
*	"	7 "	132	40,2	34
*	"	8 "	122	39,1	30
	"	9 "	104	37,6	26
* Am 2. December	8 "	Morgens	126	39,4	30
	"	9 "	108	37,9	28
*	"	1 " Nachmittags	124	39,9	32
	"	2 "	114	38,7	28
	"	3 "	108	37,9	28
*	"	7 "	136	40,4	36
*	"	8 "	122	39,6	32
	"	9 "	112	38,5	28
* Am 3. December	8 "	Morgens	124	39,6	32
	"	9 "	112	38,4	28
	"	10 "	104	37,5	26
*	"	1 " Nachmittags	132	40,1	34
*	"	2 "	120	39,3	32
	"	3 "	108	38,1	26
*	"	7 "	118	39,1	30
	"	8 "	112	38,4	28
* Am 4. December	8 "	Morgens	124	39,6	32
	"	9 "	112	38,5	28
	"	10 "	112	38,5	28
*	"	1 " Nachmittags	134	40,2	36
*	"	2 "	128	39,3	32
	"	3 "	110	38,4	28
*	"	7 "	132	40,1	34
*	"	8 "	122	39,1	32
	"	9 "	108	38,2	28
* Am 5. December	8 "	Morgens	130	39,8	34
	"	9 "	116	38,7	30
	"	10 "	104	38,2	28
*	"	1 " Nachmittags	124	39,4	32
	"	2 "	116	38,7	28
	"	3 "	102	38,2	26
*	"	7 "	122	39,6	32
	"	8 "	110	38,2	30
	"	9 "	100	37,9	28
Am 6. December	7 "	Morgens	118	39	28
*	"	1 " Nachmittags	120	39,2	30
	"	2 "	106	38,1	28
	"	3 "	100	37,6	26

				Puls	Temperatur	Respiration
* Am 6. December	7	Uhr	Nachmittags	130	40	34
"	8	"	"	112	38,6	28
"	9	"	"	102	37,8	26
Am 7. December	7	"	Morgens	114	38,6	28
"	1	"	Nachmittags	112	38,6	28
*	7	"	"	124	39,2	32
"	8	"	"	112	38,4	28
"	9	"	"	106	37,8	26
Am 8. December	7	"	Morgens	108	38,2	26
"	1	"	Nachmittags	108	38,7	26
*	7	"	"	122	39,2	30
"	8	"	"	112	38,5	28
"	9	"	"	104	37,8	26
Am 9. December	7	"	Morgens	110	38,2	28
"	1	"	Nachmittags	118	39	26
"	7	"	"	124	39,3	28
"	8	"	"	114	38,6	26.

Vom 10. December ab schwankte die Temperatur zwischen 37,4 und 38,6, die Frequenz zwischen 94 und 120, die der Respiration zwischen 22 und 26.

Die Summe des angewandten Thallin betrug 4,125.

Die Herabsetzung der Temperatur fand statt vier Male innerhalb einer Stunde um 0,7—1,4—1,5—1,9. Innerhalb zweier Stunden wurde eine Senkung der Temperatur beobachtet um 1,1—1,2—1,4—1,5—1—6—1,7—1,8—1,9—2,0—2,6. Die Zeit, bis die frühere Stufe der Fiebertemperatur wieder erreicht oder überschritten wurde, betrug durchschnittlich 5—6 Stunden. In sieben Malen wurden zwei Dosen Thallin im Ablauf einer Stunde gereicht, weil eine Gabe eine ausreichende Antipyrese nicht zu bewirken schien.

2. O. Sch., ein Knabe von 5 Jahren, am 1. April 1886 mit Scarlatina und Diphtheritis der Tonsillen und des Velum aufgenommen. Keine Albuminurie. Am 7. April die diphtheritischen Infiltrate ausgefallen. Sieht seiner Entlassung entgegen.

				Puls	Temperatur	Respiration
Am 1. April	1	Uhr	Nachmittags	124	38,5	28
"	7	"	"	132	39,5	30
Am 2. April	7	"	Morgens	116	38,6	24
"	1	"	Nachmittags	126	39,7	34
*	7	"	"	140	39,6	42
"	8	"	"	124	37,9	30
Am 3. April	7	"	Morgens	126	38,7	30
"	1	"	Nachmittags	136	38,9	26
*	7	"	"	134	39,8	38
"	8	"	"	132	38,0	38
Am 4. April	7	"	Morgens	130	39	44
"	1	"	Nachmittags	138	39	40
*	6	"	"	140	39,5	38
"	7	"	"	114	37,9	34

			Puls	Temperatur	Respiration
Am 5. April	7 Uhr	Morgens	124	39,1	34
*	" 12	"	130	39,2	38
"	1	Nachmittags	126	38	36
*	" 9	"	132	39,5	38
"	10	"	120	37,9	32
Am 6. April	7	Morgens	114	38,4	26
"	1	Nachmittags	126	38,8	36
"	7	"	132	38,9	30
Am 7. April	7	Morgens	110	38,4	26
*	" 12	"	104	39,2	30
"	1	Nachmittags	108	38,2	32
"	7	"	118	38,5	28
Am 8. April	7	Morgens	106	38,0	26
"	1	Nachmittags	114	38,5	30
"	7	"	106	38,0	26

Vom 9. April ab verläuft die Krankheit ohne Fieber. Es wurde 0,75 Thallin verbraucht. Die Temperatur sank jedes Mal nach Verabreichung dieses Mittels innerhalb einer Stunde um 1,0—1,8, im Durchschnitt um 1,6. Nur an einem Tage, am 5. April musste die Gabe wiederholt werden und zwar nach Verlauf von 9 Stunden.

#### V. Morbilli.

G. M., ein Knabe von 8 Jahren, am 28. November 1885 mit einfachen Masern aufgenommen und am 25. November gesund entlassen.

			Puls	Temperatur	Respiration
Am 28. November	7 Uhr	Nachmittags	138	39,4	36
Am 29. November	7	Morgens	140	38,9	42
*	" 12	"	138	39,7	46
"	1	Nachmittags	144	38,5	40
"	2	"	124	38,5	42
*	" 6	"	128	39,8	42
"	7	"	128	38,8	42
"	8	"	124	38,4	44
Am 30. November	7	Morgens	120	38,4	34
"	1	Nachmittags	134	38,8	38
"	7	"	104	38,3	30

Vom 1. December ab verläuft die Krankheit ohne Fieber. Die Menge des gereichten Thallin beträgt nur 0,25. In zwei Malen sank die Temperatur innerhalb einer Stunde um 1,0—1,2.

Fassen wir die Wirkungen des Thallin in den von mir behandelten Fällen zusammen, so ergibt sich zunächst, dass dies Mittel, obgleich sein Geschmack nicht gerade angenehm ist, in den bei weitem meisten Fällen ohne Widerstreben nur in Wasser gelöst genommen wurde. Nur ausnahmsweise wurde Uebelkeit und Erbrechen, Durchfälle dagegen nie beobachtet. Nach der Darreichung des Mittels beginnt die Temperatur,



nicht selten unter Eintritt einer mässigen Cyanose, schnell zu sinken. Kurze Zeit, nachdem sich dieser Process eingeleitet hat, beginnt in der Regel ein reichlicher Schweiss auszubrechen, welcher nach meinen Beobachtungen beträchtlicher ausfällt, als man ihn nach Gebrauch neuerer Antipyretica zu finden gewohnt ist. Die Entfieberung leitet sich durch Thallin sehr schnell ein. Im Durchschnitt habe ich eine Stunde nach Darreichung des Mittels die Temperatur innerhalb ihrer normalen Grenzen oder wenigstens unter 39 gesunken gesehen. Seltener waren zwei oder drei bis fünf Stunden nothwendig, um diese Wirkung hervorzubringen. Dass vereinzelt dies Mittel nach Ablauf einer Stunde kein Sinken der Temperatur hervorrief und dann die Gabe wiederholt werden musste, oder dass in derselben Zeit in dem Fall von Phthisis und Gangraena pulmonum die Temperatur einmal um 0,1 stieg, diese Fehlschläge theilt dies Mittel mit den anderen Antipyretica. Durchschnittlich haben wir die Temperatur durch Thallin um 1,5—2,9 sinken sehen. In einzelnen Fällen ging dieselbe um 3,0—4,6 herunter, in anderen erreichte die Abnahme nicht ganz einen Grad oder etwas darüber. Abgesehen davon, dass der Erfolg des Mittels entschieden von der individuellen Beschaffenheit des Kranken beeinflusst wird, spielt auch die Art der Krankheit dabei eine wesentliche Rolle. Die beträchtlichste Herabsetzung des Fiebers habe ich bei Typhus und bei Erkrankungen der Respirationsorgane beobachtet. Bei Diphtheritis, Scarlatina und Morbilli war der Effect des Thallin im Ganzen ein geringerer. In den angeführten Typhusfällen betrug die mittlere Abnahme 1,5—2,9, die höchste 3,0—4,0. Noch beträchtlicher stellte sich die letztere in den Fällen, in welchen die Respirationsorgane erkrankt waren. Sie erreichte hier 3,0—3,8 und einige Male 4,0—4,4—4,6. Es zeichnen sich in dieser Beziehung die Fälle II, No. 7 und 8 aus. Der erstere betrifft ein Mädchen von 13 Jahren mit Lungenphthise, welche p. d. 0,125 Thallin erhielt. Der zweite war ein Knabe von 3 Monaten mit verbreiteter Bronchopneumonie, welchem p. d. 0,05 dieses Mittels gereicht wurde.

In ganz seltenen Fällen wurde bei schnellem Wiederaufsteigen der Temperatur ein ausgesprochener Schüttelfrost und Cyanose beobachtet. Die Zeit, welche seit der Darreichung des Thallin verstrichen war, bis zu dem Termin, an welchem das Fieber wieder eine solche Höhe erreicht hatte, dass eine erneute Gabe nothwendig geworden war, variirte ausserordentlich. Meistentheils betrug dieselbe 2—3, seltener 4—6 Stunden. Dass im Ablauf der Krankheit dieselbe in der Regel immer grösser wurde, ist selbstverständlich. Die Frequenz des Pulses und der Respiration, das An- und Absteigen derselben hielt

in der Regel gleichen Schritt mit den Schwankungen der Temperatur, doch kamen auch Ausnahmen hiervon vor, deren Grund nicht näher erklärt werden kann.

Nach den vor mir und Anderen gemachten Beobachtungen ist das Thallin als ein sicheres Antipyreticum anzusehen, dessen Gabe nach der Individualität und der Krankheit bemessen werden muss. Dass die durch Thallin bewirkte fieberfreie Zeit nur kurz, einige Stunden, währte und dann bald eine Wiederholung des Mittels nothwendig wurde, lässt die Wirkung desselben weniger nachhaltig erscheinen im Vergleich zu mancher anderen Antipyretica, wenngleich die Herabsetzung der Temperatur in völlig prompter und ausreichender Weise von Statten ging. Einen entschiedenen Vorzug aber vor anderen ähnlichen Mitteln bietet das Thallin dadurch, dass Nebenwirkungen im kindlichen Alter so selten und in völlig unschädlicher Weise auftreten.

## II.

### Beobachtungen über die Knochenbrüche bei Kindern aus dem Kinderspital zu Basel.

Von

KARL BECK,

pract. Arzt in Hochdorf, Kanton Luzern.

Das klinische Material der vorstehenden Arbeit bilden 247 Fälle von Knochenbrüchen. Es sind dies sämtliche Fracturen, welche während der Jahre 1870 bis und mit 1885 im Basler Kinderspital zur Behandlung kamen. Sie vertheilen sich auf 233 Kinder, welche zum grössern Theil im Spital selbst gepflegt, zum kleinern Theil poliklinisch behandelt wurden.

Die Arbeit hat den Zweck, zur Frage von der Prädisposition zu Knochenbrüchen bei Kindern, zur Statistik derselben, zum klinischen Bilde einiger interessanteren Formen etc. einen kleinen Beitrag zu liefern.

Die Anregung zu dieser Arbeit gab mir Herr Professor Dr. Hagenbach-Burkart, der auch die Güte hatte, mir die Krankengeschichten des Kinderspitals zur Verfügung zu stellen und mich mit seinem Rathe freundlichst zu unterstützen. Ihm sei dafür an dieser Stelle bestens gedankt.

---

#### Allgemeiner Theil.

##### Prädisposition zu Knochenbrüchen im Kindesalter.

Es ist eine anerkannte Thatsache, dass Knochenbrüche während des kindlichen Alters relativ ebenso häufig vorkommen, wie in den späteren Lebensphasen.<sup>1)</sup> Nach Gurlt<sup>2)</sup> ist die Zahl der Fracturen im ersten Decennium des Lebens nahezu gleich gross, wie im dritten, wo doch die vielfachen Gefahren schwerer Arbeit eine so ausserordentlich ergiebige Gelegen-

---

1) Guersant, Notizen über chirurgische Pädiatrik, aus dem Französischen von Dr. Rehm. 1869. S. 14.

2) Gurlt, Handbuch der Lehre von den Knochenbrüchen I. S. 11 ff. u. S. 145.

heit zur Entstehung von Knochenbrüchen geben. Um sich diese Thatsache zu erklären, ist es nöthig, sich die physikalischen, anatomischen und histologischen Eigenthümlichkeiten kindlicher Knochen vorzuführen, die beim Mechanismus von Continuitätstrennungen in Betracht kommen. Man findet dabei, dass einige, dem kindlichen Knochensystem vorzugsweise zukommende Eigenschaften der Entstehung von Knochenbrüchen sehr ungünstig sind, während andere sie wieder in hohem Grade erleichtern.

Als physikalische Eigenthümlichkeit kommt in erster Linie in Betracht die hochgradige Elasticität kindlicher Knochen. Hamilton<sup>1)</sup> hat experimentell nachgewiesen, dass jugendliche Knochen bis zu verhältnissmässig hohem Grade gebogen werden können und nach Aufhören des biegenden Druckes rasch wieder ihre ursprüngliche Form annehmen. Diese Elasticität ist bei Neugeborenen am grössten. Es sind daher auch beträchtliche Eindrücke am Schädel der letzteren möglich, ohne dass Fissuren entstehen, — eine Beobachtung, die man am Schädel Erwachsener nie gemacht hat. Doch kommen unter den einzelnen kindlichen Individuen selbst grosse Differenzen in der Knochenelasticität vor. So konnte Bruns<sup>2)</sup> zum Beispiel bei seinen bekannten Schraubstockversuchen den Schädel eines Erwachsenen um 15 mm zusammendrücken, ehe ein Bruch entstand, während der Schädel eines zwölfjährigen Knaben eine Fractur der Basis schon bei einer Verkleinerung desselben Durchmessers um 5 mm erhielt.

Die angeführten Versuche von Hamilton beziehen sich auf eine Gewalteinwirkung, die rechtwinklig zur Längsaxe der langen Röhrenknochen wirkt. Eine gleiche, bedeutende Elasticität, wie dort, besitzt der kindliche Knochen auch in seiner Längsrichtung. Sie wird bedingt durch die im frühen Kindesalter noch knorpeligen Epiphysen und Gelenke. Beim Neugeborenen sind ja die grossen Gelenke, wie das Hüftgelenk<sup>3)</sup>, noch ziemlich lange ganz knorpelig. Diese Elasticität in der Längsrichtung ist ein besonders wichtiges Schutzmittel gegen indirecte Fracturen. Die Gewalt, die sich durch ein oder mehrere Gelenke und zudem durch die elastischen Epiphysen fortpflanzen muss, wird leicht gebrochen. Bei älteren Kindern freilich, wo die Epiphysen nur noch eine ganz dünne Knorpelschicht haben, findet eine Fortleitung des

1) v. Wahl, Krankheiten der Knochen und Gelenke; bei Gerhardt: Handb. der Kinderkrankheiten, VI. Bd. 2. Abth. S. 396.

2) Beely, Krankheiten des Kopfes im Kindesalter; bei Gerhardt, VI. Bd. S. 14.

3) Henke, Zur Anatomie des Kindesalters, bei Gerhardt, I. Bd. 1877. S. 284.

Stosses gerade so vollkommen statt, wie beim ausgewachsenen Knochen.<sup>1)</sup>

Entsprechend ihrer hochgradigen Elasticität haben die kindlichen Knochen auch eine viel grössere Zähigkeit, als diejenigen Erwachsener. Daher sind unvollständige Brüche bei Kindern viel häufiger. So finden wir bei unseren 18 Claviculafracturen 3, also  $\frac{1}{6}$ , die bloss als Infracturen aufzufassen sind, ohne dass dabei Rachitis im Spiel gewesen wäre. Einen eigentlichen Gegensatz zu dieser Zähigkeit kindlicher Knochensubstanz bildet ein gewisser Grad von Sprödigkeit bei den Knochen Erwachsener. Bei letzteren ist das Gewebe viel fester und dichter. Die Compacta überwiegt die Spongiosa, während im Knochen der Kinder das spongiöse Gewebe verhältnissmässig reichlicher vertreten ist. So sind selbst im Femur des Neugeborenen diejenigen Partien, die später dem Markraume weichen müssen, noch mit Spongiosa gefüllt. Dadurch ist die dem kindlichen Knochengewebe eigenthümliche Zähigkeit bedingt.

In Anbetracht dieser Eigenschaften der Elasticität und Zähigkeit kindlicher Knochen sollte man eigentlich annehmen, dass Fracturen bei Kindern weniger häufig sein würden als bei Erwachsenen. Wir haben aber gesehen, dass die Häufigkeit der Knochenbrüche im ersten Decennium des Lebens fast ebenso gross ist, wie im dritten, das die grösste Frequenz aufweist. Dieser scheinbare Widerspruch löst sich, wenn wir folgende Verhältnisse in Betracht ziehen. Vor allem ist das Knochengewebe Erwachsener viel fester als dasjenige von Kindern. Dass das wirklich so sein muss, lässt sich schon a priori aus den histologischen Unterschieden des kindlichen und erwachsenen Knochengewebes beweisen. Abgesehen von dem bereits berührten Verhältniss zwischen spongiöser und compacter Substanz hat C. Ruge<sup>2)</sup> durch mehr als 50 genaue Messungen bewiesen, dass die Knochenkörperchen im jugendlichen Alter viel dichter und zahlreicher sind, als in späteren Altersperioden. Während sie zum Beispiel bei neugeborenen Kindern 11,2  $\mu$  Distanz in der Breitenrichtung hatten, betrug die Entfernung in derselben Richtung bei einem 14jährigen Kinde schon bis 19,8  $\mu$ , bei einem 49jährigen Individuum 25,2  $\mu$ . Aehnliche Resultate ergaben sich in der Längs- und Dickenrichtung der Kerne.

. Dieses zahlreichere Vorhandensein der Knochenkörperchen

1) Gurlt l. c. I. Bd. S. 145.

2) C. Ruge, Ueber cellulares und intercellulares (sog. interstitielles) Knochenwachsthum. Virchow's Archiv für pathol. Anatomie 1870. Bd. 49. S. 237. — F. Busch, Die Verkürzung ausgewachsener Röhrenknochen. Berl. klin. Wochenschr. 1884. S. 609.

Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. XXV.

bedingt eine geringere Festigkeit des Gewebes, denn sie sind ja mit Plasma und einer Zelle erfüllte Lacunen, also mikroskopische Hohlräume, deren bedeutend vermehrte Zahl die Stützsubstanz des Körpers naturgemäss in ihrer Festigkeit beeinträchtigen muss. Die Intercellularsubstanz ist es, welche die Festigkeit bedingt. Nach C. Ruge<sup>1)</sup> nimmt aber die Intercellularsubstanz in constantem Verhältniss mit dem Alter zu.

Naturgemäss sind auch die Knochen der Kinder viel zarter als diejenigen Erwachsener, und wo die centralen Markräume bereits wirklich ausgebildet sind, erscheinen sie verhältnissmässig viel grösser als im spätern Lebensalter.

Endlich ist die Prädisposition der Kinder zu Knochenbrüchen auch hauptsächlich mitbedingt durch das häufige Hinfallen der Kleinen, das seinen Grund hat in der geringen Muskelkraft, in den kindlichen Spielen, dem vielen Rennen, Jagen und der kindlichen Unbedachtsamkeit.

Bei dieser sozusagen physiologischen Prädisposition des kindlichen Knochengewebes zu Continuitätstrennungen findet sich auch ein physiologisch begründetes Heilmittel im Organismus der Kinder niedergelegt. Es besteht einerseits in dem reichlichen Ernährungsstrom des jugendlichen Skeletts, andererseits dem so häufigen Vorkommen unvollständiger Brüche, das der Pathologie des Kindesalters fast einzig angehört. Das jugendliche Knochengewebe ist viel saftreicher als das später gebildete, was nach F. Busch<sup>2)</sup> schon a priori sehr wahrscheinlich erscheint. Diese wahrscheinliche Voraussetzung hat C. Ruge durch seine bereits erwähnten Messungen an den Knochenlacunen unwiderlegbar bewiesen.

Wie von einer physiologischen, so können wir noch vielmehr von einer pathologischen Prädisposition des kindlichen Knochensystems zu Fracturen sprechen. Es ist dies die pathologische Knochenbrüchigkeit, die sogenannte Osteopsathyrosis. Uns liegt ferne, hier alle krankhaften Gewebsveränderungen anzuführen, welche überhaupt zu Knochenbrüchen prädisponiren. Unsere Aufgabe in dieser Hinsicht ist es bloss, jener Momente zu gedenken, welche für das kindliche Alter vorzugsweise vor anderen Lebensstadien von Bedeutung sind.

Hierher gehört vorerst die angeborene abnorme Knochenbrüchigkeit, sowie die Knochenbrüchigkeit aus anatomisch überhaupt nicht nachgewiesenen Ursachen. Aus der diesbezüglichen Zusammenstellung der bekannt gewordenen Fälle von Gurlt<sup>3)</sup> geht hervor, dass diese Zustände fast ausschliesslich

1) Ruge l. c. S. 240.

2) F. Busch l. c. S. 609.

3) Gurlt l. c. S. 147 ff.

dem Kindesalter angehören. Indessen sind alle diese Fälle unter die medicinischen Raritäten zu rechnen.

Schon von etwas grösserer praktischer Bedeutung ist die Knochenbrüchigkeit in Folge von Caries und Necrose. Gurlt<sup>1)</sup> zählt die Fälle von Spontanfracturen in Folge der genannten Zustände zwar zu den „grössten Seltenheiten“. Er kennt im Ganzen bloss acht Fälle, von denen drei ins Bereich des Kindesalters gehören. Wenn man nun bedenkt, dass die tuberculösen Knochenaffectionen gerade im Kindesalter die Grosszahl ihrer Opfer fordern,<sup>2)</sup> so ist obiges Ergebniss etwas auffällig. Aus einem Material von 36,148 während eines Zeitraumes von 20 Jahren im Jenner'schen Kinderspital in Bern behandelten Kindern hat Herr Professor Demme<sup>3)</sup> berechnet, dass  $1932 = 5,3\%$  sämmtlicher Patienten an Tuberculose litten. Als primäre klinische Manifestation derselben figurirt die Knochen- und Gelenktuberculose mit  $42,5\%$  an erster Stelle. Uns ist daher die Ansicht von R. Volkmann<sup>4)</sup> ganz einleuchtend, dass man irrthümlicher Weise spontane Fracturen als äusserst seltenes Ereigniss bezeichne. „Infractionen, aber auch vollständige Fracturen selbst mit bedeutender Verschiebung oder Achsendrehung der Fragmente sind nach Necrose doch recht häufig. In den letzten  $\frac{3}{4}$  Jahren sah Referent allein vier Fälle. In jeder Sammlung fast finden sich solche Präparate.“

Dass diese Art der Knochenbrüche wirklich vorzugsweise dem Kindesalter angehört, beweist die Zusammenstellung von O. Volkmann<sup>5)</sup>, nach welcher von 24 publicirten Fällen 14 das Kindesalter bis zum 15. Lebensjahr betreffen. Das Knochengewebe wird dabei durch eine rareficirende Ostitis durchtrennt, d. h. die Zerstörung desselben geschieht nicht bloss durch ulcerösen Zerfall, sondern gleichzeitig dadurch, dass es von wucherndem Granulationsgewebe verdrängt wird. Specielle Symptome können ganz fehlen. Eine geringfügige äussere Veranlassung kann dazu den Anstoss geben.<sup>6)</sup>

Im Kinderspital zu Basel wurde diese Art der Fractur nicht beobachtet.

1) Gurlt l. c. S. 195 ff.

2) Vergleiche König, Die Tuberculose der Knochen und Gelenke. S. 37, §. 21 ff.

3) Demme, 20. medicinischer Bericht des Jenner'schen Kinderspitals in Bern etc.; recensirt in der Berl. klin. Wochenschr. 1884. S. 219.

4) Virchow u. Hirsch, Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte der gesammten Medicin. 1868. II. Bd. S. 366.

5) O. Volkmann, Ueber Spontanfracturen der Röhrenknochen bei Caries und Necrose, Inaug.-Diss. Halle. 1874.

6) Id. S. 9.

Die wichtigste prädisponirende Ursache zu Knochenbrüchen bei Kindern ist die Rachitis. Nach Guersant<sup>1)</sup> fallen von den 70—80 Fracturen, die jährlich im Hôpital des Enfants-Malades in Paris behandelt werden, ungefähr ein Drittel auf rachitisch erkrankte Kinder. Von unseren 233 an Fracturen behandelten Kindern sind bloss 18 ausdrücklich als rachitisch angegeben, also bloss 7,73%. Diese Zahl repräsentirt natürlich nicht für Basel die Häufigkeit der Rachitis im allgemeinen. Als solche wäre sie viel zu niedrig.

Von unsern diesbezüglichen Fracturen entfallen:

- 12 auf den Oberschenkel,
- 1 auf die Ulna,
- 1 auf Radius und Ulna,
- 1 auf die Clavicula.

Diese Frequenzangaben mögen vielleicht etwas zu tief gegriffen sein, indem möglicherweise die Complication mit Rachitis in den Krankengeschichten nicht immer ausdrücklich verzeichnet ist. Aber auch dann ist damit doch sicher festgestellt, dass bei uns die rachitischen Fracturen bei weitem nicht so häufig sind, wie anderwärts. Auch unsere Zahl für die sonst so häufigen rachitischen Infracturen ist verschwindend klein. Es mag dies vielfach daher kommen, dass die rachitischen Infracturen leichtern Grades meist nicht als solche, sondern allgemein bloss als Rachitis behandelt wurden.

Die Begründung der Rachitis als prädisponirender Ursache zu Knochenbrüchen liegt in der Schwäche der Knochen sowohl als der Muskeln.

Durch den rachitischen Process<sup>2)</sup> wird das Resorptionsgebiet der Osteoklasten im ganzen Skelett vergrössert. Dadurch tritt bei den Röhrenknochen Osteoporose der Corticalis ein. In der Spongiosa werden die Knochenbälkchen dünner und schwinden zum Theil ganz. An ihre Stelle tritt ein osteoides, kalkloses Gewebe. Letzteres weist ein dem normalen Knochen analoges Balkensystem auf, das aus einer faserigen Grundsubstanz und verhältnissmässig grossen Knochenkörperchen und Zellen in schwankender Zahl besteht. Solches Gewebe bildet sich sowohl an den Epiphysenlinien, als auch vom Periost aus. Es ist sehr gefässreich, schwammig, gegen Fingerdruck ziemlich resistent, mit dem Messer jedoch leicht schneidbar. Wo der alte Knochen in ausgedehnter Masse resorbirt ist, kann auch der noch vorhandene leicht zerschnitten

1) Gurlt l. c. S. 169.

2) Ziegler, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. II. Theil. S. 1046 ff.



werden. Analoge Störungen der Verknöcherung lassen sich auch in den epiphysären Partien nachweisen. An der Ossificationsgrenze fehlt die Verkalkungszone. Die Knorpelwucherungszone ist pathologisch vergrössert, und vom Knochenmark aus wachsen abnorme Markräume in den Knorpel hinein.

Die hiermit kurz angedeuteten histologischen Knochenveränderungen erklären genügend die grosse Disposition rachitisch erkrankter Kinder zu Fracturen und Infractionen. Nun aber ist die Rachitis zugleich eine Allgemeinerkrankung; es werden auch die Muskeln mit in den Kreis pathologischer Veränderungen gezogen. Sie erleiden eine bedeutende Schwächung. In Folge dessen können die Patienten bei vorkommenden Gewalteinwirkungen diesen weniger Widerstand entgegensetzen.

Ein Unterschied in der Heilungsdauer lässt sich auch bei unseren rachitischen Fracturen gegenüber den anderen nicht constatiren.

Dies sind die pathologischen Zustände, die bisher so ziemlich allgemein als prädisponirende Ursachen zu Knochenbrüchen bei Kindern betrachtet wurden. Wir möchten ihnen noch eine neue Classe beifügen. Es sind dies die chronischen Entzündungen der grossen Gelenke, und in erster Linie haben wir hier das Knie- und Hüftgelenk im Auge. Wir wollen nun zuerst die Krankengeschichten kurz skizziren, auf die sich unsere diesbezüglichen Beobachtungen stützen, und nachher unsere Aufstellung auch theoretisch begründen.

---

1) Am 21. November 1870 trat das vierjährige Mädchen Louise Röthlisberger wegen Schwellung und Eiterung in der rechten Unterkiefergegend, sowie einer Geschwulst in der linken Hüftgelenksregion ins hiesige Kinderspital ein. Beide Affectionen sollen sich seit Mitte des letzten Juli her datiren. In dem weitem sehr langwierigen Krankheitsverlauf stellte sich die Affection des Kiefers als „*Caries mandibulae*“ heraus, die nach langer Eiterung und Entfernung mehrerer necrotischer Knochenstücke erst im September 1871 ganz zur Heilung gelangt war.

Das Leiden in der linken Hüftgegend war sogleich als *Coxitis* erkannt worden.

Beim Eintritt in das Spital war das Hüftgelenk schmerzhaft, aber nicht geschwollen. Ueberhaupt konnte man äusserlich nicht viel sehen. Die Behandlung geschah sofort mit Gypsverbänden und innerlich *Syrupus ferri jod. etc.*

Vom 25. November bis 10. December 1870 machte das Kind während seiner Spitalbehandlung einen Scharlach durch, nachher stellte sich vorübergehend *Otorrhoe* ein, an der es schon früher gelitten hatte.

Am 22. Mai 1871 bemerkte man zum ersten Mal an der linken Hüfte in der Tiefe deutliche *Fluctuation*. Jodanstrich.

Am 22. Juni findet man beim Wechsel des Gypsverbandes über dem linken *Trochanter* eine deutlich fluctuirende Geschwulst, sowie eine Verkürzung der linken untern Extremität um  $1\frac{1}{2}$  cm.

28. Juni: Eröffnung des Abscesses, Entleerung von circa 50 gr serös-eitriger, klumpig-fetziger Flüssigkeit. Anlegung eines Lister'schen Verbandes. Bei späteren Verbandwechseln entleert sich noch mehrmals ziemlich viel Eiter, und im September ist der Abscess ausgeheilt.

Am 18. September werden die Gypsverbände gänzlich weggelassen. Der Trochanter ist verdickt, geringe Anschwellung in der linken Inguinalgegend. In Narkose untersucht: Freie Beweglichkeit des Hüftgelenks, keine Crepitation.

4. October: Gehversuche. Das Bein scheint stark verkürzt, Gehen schmerzhaft, Bein etwas geschwollen. Wieder Gypsverbände.

18. November: Gypsbehandlung wird wieder sistirt. Empfindlichkeit nicht mehr vorhanden.

26. November: Steht auf, kann mit Hülfe der Hände um den Tisch herumgehen.

7. December: Fällt beim Spielen mit dem Bettnachbar aus dem Bett. Linkes Bein nachher sehr empfindlich. Untersuchung ergiebt eine Querfractur des linken Femur im untern Drittel, ziemlich dicht über dem Gelenkknollen; deutliche Crepitation und ausgiebige abnorme Beweglichkeit. Zuerst Nothverband und am 8. December Gypsverband mit Beckengürtel.

13. Januar 1872: Gypsverband weg. Gute Consolidation.

Vom 8. Februar an wegen Verkürzung der linken Extremität: Extension; steht aber täglich auf und geht etwas herum. Im Bett wieder Extension.

28. Februar: Glitscht am Tisch aus, kann aber noch aufgefangen werden. Seither am rechten Knie sehr empfindlich. Keine Fractur.

Wird am 22. April mit, wie sich fast zwei Jahre später wieder herausstellte, ausgeheilte Coxitis entlassen.

2) 1883. Ein kränklicher Knabe von  $5\frac{1}{12}$  Jahren fällt auf ebener Erde und bricht sich den rechten Oberschenkel im untern Drittel. Er hatte vorher längere Zeit an Coxitis gelitten, die seit einigen Wochen mit theilweiser Ankylose geheilt ist. Ausgang der Fractur in Heilung nach 39 Tagen.

3) Thommen, Bertha,  $4\frac{1}{12}$  Jahre alt. Eintritt den 2. December 1884. Vor 14 Tagen wurde links Hinken bemerkt. Seit acht Tagen Schwellung des rechten Knies. Sonst immer gesund, mit Ausnahme einer Augenentzündung vor sechs Monaten.

Status beim Spitaleintritt: Mässiger Ernährungszustand. Am rechten und linken Knie nichts Abnormes zu bemerken.

Linke Hüftgegend etwas geschwollen etc. Lordose der Lendenwirbelsäule. Bei Bewegungen des Beines im Hüftgelenk geht das Becken etwas mit. Gelenkgegend nicht sehr schmerzhaft bei Druck.

Diagnose: Linkseitige Coxitis, Behandlung mit Volkmann'scher Extension. Steht täglich mit Taylor'schem Verband auf.

So wird die Behandlung fortgeführt bis zum 13. October 1885. An diesem Tage wird zum ersten Mal eine Schwellung und Fluctuation an der Vorderfläche des linken Oberschenkels bemerkt, die nach einiger Zeit bereits kleinapfelgross ist. Eine Probepunction am 3. November ergiebt dünnflüssigen Eiter.

10. November: Untersuchung in Narkose. Bei rotirenden Bewegungen bemerkt man deutliche Crepitation im Hüftgelenk. Trochanter ist verdickt. Es wird nun sofort zu linksseitiger Hüftgelenkresection geschritten. Eröffnung des Abscesses. Resection des Knochens unterhalb der Trochanteren.

Auf einmal zeigt sich nun während der Operation Crepitation an der unteren Epiphyse des Oberschenkels. Es wird eine Fractur constatirt, die möglicherweise von der, immerhin sehr schonlichen, Untersuchung herrührt. — Extensionsverband mit Gyps bis zur Mitte des Oberschenkels.

28. December. Wieder Abscess auf der Vorderfläche entleert. Die Heilung der früheren Operationswunden geht gut von Statten. Fractur heilt ohne Schwierigkeit.

4) 1870. Schäublin, Fritz, 7 Jahre alt, leidet seit 2 Jahren links an Tumor albus genu. Während 7 Monaten trug er deswegen Gypsverbände, mit denen er immer herumgegangen ist. Seit letztem August ohne Gypsverband. In der Folgezeit fing das Knie wieder an sich etwas zu krümmen und beim Gehen zu schmerzen. Dennoch ging Patient beständig herum. Geschwulst am Knie ist nie aufgebrochen.

Am 21. December 1870 fällt Patient auf ebenem Boden und bricht sich den linken Oberschenkel, worauf er ins Spital verbracht wird. Hier constatirt man eine Querfractur in der Mitte des linken Oberschenkels. Starke Crepitation, bedeutende Dislocation der Fragmente. Anschwellung nicht sehr ausgesprochen. Knie derselben Seite geschwollen, etwas flectirt, versteift, doch leicht streckbar. Behandlung: Gypsverband bei völliger Reduction der Fractur in gestrecktem Knie, so dass keine Verkürzung vorhanden.

14. Februar 1871. Abnahme des Gypsverbandes, Fractur vollständig geheilt. Mässiger Callus. Weiterbehandlung des Tumor albus mit Gypsverbänden.

5) 1882. Wieland, Matthias,  $4\frac{1}{4}$  Jahre alt, leidet seit mehreren Monaten an rechtsseitigem Tumor albus genu. Am 24. Mai fällt er vom Tisch auf den Boden und bricht sich den rechten Oberschenkel in der Mitte. Heilung unter Gypsverband mit Beckengürtel nach 37 Tagen. Weiterbehandlung des Tumor albus mit Wasserglas- und Gypsverbänden.

6) 1885. Isenegger, Fritz,  $7\frac{1}{2}$  Jahre alt. War seit einem Jahre an Tumor albus erkrankt und poliklinisch mit Soolbädern, grauer Salbe, Einreibungen behandelt worden. Am 2. März 1885 trat er zum ersten Mal ins Spital, wo wegen winkliger Ankylose die Streckung des Kniegelenks vorgenommen werden musste. Am 25. April wurde er mit einem Gypsverband nach Hause entlassen.

Den 19. September gleitet er auf dem Trottoir aus und bricht sich den rechten Oberschenkel. Ins Spital verbracht, constatirt man eine Fractur in der Mitte. Knie diffus geschwollen. Epiphysenenden der Knochen etwas verdickt. Schwellung des rechten Oberschenkels, besonders auf der Innenseite. Passive Beweglichkeit im Knie sehr herabgesetzt. — Gypsverband.

24. October. Gypsverband entfernt. Guter Callus. Weiterbehandlung des Tumor albus mit Ignipunctur des Knochens und Gypsverbänden.

Bei allen diesen Fällen und besonders beim Fall Thommen ist die Veranlassung zur Oberschenkelfractur eine sehr geringfügige. Immerhin kommen Oberschenkelbrüche aus ähnlichen Ursachen auch bei ganz gesunden Kindern vor. Bei unsern Kranken fällt aber ausserdem die Unsicherheit in Betracht, mit der solche Kinder auf ihrer erkrankten Extremität stehen und gehen, ein Umstand, der schon an sich eher für als gegen eine erhöhte Disposition zu Knochenbrüchen sprechen würde.

Zudem ist anzunehmen, dass die Kranken beim Straucheln, oder im Momente, wo sie fallen, instinctiv sich eher auf die gesunde Extremität stützen als auf die kranke, dass also der gesunde Oberschenkel eher brechen müsste, als der kranke. Die Fractur befindet sich aber bei allen unsern Patienten, die an primärem Gelenkleiden erkrankt sind, an der primär erkrankten Extremität.

Was ist nun die Ursache dieser Erscheinung? In Beantwortung dieser Frage werden wir folgenden Gedankengang einhalten.

Durch das primäre Gelenkleiden tritt eine Atrophie der Knochen an der entsprechenden Extremität, vor Allem bei Erkrankungen des Hüft- und Kniegelenks am Femur, ein. — Atrophie eines Knochens bedingt nun aber *ceteris paribus* erhöhte Brüchigkeit desselben. — Also verursacht das primäre Gelenkleiden eine erhöhte Knochenbrüchigkeit.

Es ist eine klinisch durchaus begründete Thatsache, dass Extremitäten jugendlicher Individuen, an denen ein grosses Gelenk entzündet gewesen ist, sehr häufig verkürzt bleiben. In der Regel führte und führt man dies auf theilweise oder gänzliche Zerstörung der Epiphysenlinien zurück<sup>1)</sup>. Diese Ansicht ist für die Grosszahl der Fälle in dem Sinn berechtigt, dass man die Beeinträchtigung des epiphysären Knochenwachstums bloss als eine der verschiedenen thatsächlichen Ursachen der genannten Verkürzung betrachtet. Es giebt ja sehr wenige chronische Gelenkentzündungen, besonders tuberculöser Natur, wo die Gelenkknochen nicht in grösserem oder geringerem Masse mitergriffen sind. Zumal im kindlichen Alter beginnen die meisten chronischen Gelenkaffectionen primär am Knochen selbst, wie Hüter<sup>2)</sup> dies von den Coxitiden constatirt. So ist es denn sehr naheliegend, obgenannte Verkürzung theils auf einen Substanzverlust des Knochens selbst durch entzündliche und necrotische Processe oder eine eventuelle Resection, theils auf eine Beeinträchtigung der Apposition in den Epiphysen zurückzuführen. Wir haben aber noch eine dritte Ursache dafür anzunehmen, nämlich die Atrophie am Skelett der betreffenden Extremität.

Es ist eine längst bekannte Beobachtung, dass nach primären Gelenkleiden Atrophien an den verschiedensten Geweben der erkrankten Extremität sich zeigen. Wir möchten hier vorerst auf die cutanen Atrophien hinweisen. J. Wolff<sup>3)</sup>

1) J. Wolff, Ueber trophische Störungen bei primären Gelenkleiden. Berl. klin. Wochenschr. 1883, S. 422.

2) Hüter, Klinik der Gelenkkrankheiten II, S. 603.

3) J. Wolff, Langenbeck's Archiv für klin. Chir. 20. Band 1877, S. 790 ff. — Id., Berl. klin. Wochenschr. 1883, S. 451.

hat letztere hauptsächlich nach Schussverletzungen der Gelenke und bei Caries beobachtet. Seine diesbezüglichen Beobachtungen stützen sich auf die spätere Untersuchung sämtlicher in den letzten Feldzügen resecirten Berliner Invaliden, sowie einer grossen Zahl von chronisch-tuberculösen Gelenkentzündungen. Er constatirte Verdickungen und ödematöse Schwellungen der Haut, Trockenheit derselben, Veränderungen ihrer Pigmentirung, fetzen- und kleienförmige Abschuppung ihres Epithels, Verschwinden der Poren und Hautfalten, Auftreten von Glanzhaut, Veränderungen im Haarwuchs, Nagelbrüchigkeit, Furchungen der Nägel, Krallenbildungen u. s. w. Diese Störungen sind offenbar theilweise Hypertrophien, theilweise Atrophien. Wolff bemerkt ausdrücklich, dass sie sich der „Gelenkcaries“ auch ohne Resection des Gelenks beigesellen.<sup>1)</sup> Sie sind um so ausgeprägter, je grösser die Inactivität der betreffenden Extremität, je ungünstiger das functionelle Resultat der vorausgegangenen Gelenkserkrankung ist.

Noch viel auffallendere trophische Störungen treten am Muskelsystem auf. Interessant sind in dieser Beziehung Beobachtungen von Charcot und Valtat. Ersterer fand nach einer verhältnissmässig geringfügigen Kniegelenkscontusion eine enorme Atrophie des Quadriceps, welche nach Beseitigung der Kniegelenkentzündung noch lange Zeit hindurch bestehen blieb.<sup>2)</sup> Valtat<sup>3)</sup> beobachtete nach den verschiedensten acuten und chronischen und auch traumatischen Gelenkentzündungen äusserst rasche Atrophie der betreffenden Extremität. Ein gewisser Grad von Atrophie ist bei solchen Affectionen so häufig, dass man nach seiner Ansicht sich fragen muss, ob man jene nicht als Complication oder als gewöhnliches Symptom der Gelenkkrankheiten betrachten muss. Die Atrophie ist meistens begleitet von einem paretischen Zustand der betreffenden Musculatur.

Valtat stellte nun hierüber experimentelle Untersuchungen an. Er injicirte Hunden und andern Versuchsthieren Ammonium causticum ins Knie- und Schultergelenk. Schon nach einigen Tagen begannen, veranlasst durch die sofort eingetretene acute Gelenkentzündung, die Muskeln in der Umgebung der betreffenden Gelenke zu atrophiren und in der zweiten Woche war die Atrophie ganz deutlich und durch Messung nachweisbar. Sie betraf hauptsächlich die Extensoren, so den Quadriceps femoris bei Entzündung des Kniegelenks, den Deltoides und Triceps bei solchen des Schulter-

1) Wolff in Langenbeck's Archiv. 20. Bd. S. 792.

2) Id., Berl. klin. Wochenschr. 1883, S. 433.

3) Valtat, De l'atrophie musculaire, in Archives générales de médecine 1877, II, p. 159 ff. und 321.

gelenks. Die Atrophie ist in der Regel in den oberen Partien des Ober- und Vorderarmes sowie des Oberschenkels ausgesprochen, als in den unteren. Der Quadriceps kann dabei zu einer ganz dünnen Muskellage werden, durch die man leicht auf den Knochen gelangt. Die ganz bedeutende Abnahme der Muskelsubstanz wurde dann auch durch Wägungen der Muskeln der getödeten Thiere constatirt. Wir könnten nun von der Atrophie des Haut- und Muskelgewebes per analogiam auch auf eine solche der entsprechenden Knochen schliessen. Wir haben aber dafür positive Beweise.

Es ist eine schon von Humphry, dann von Volkmann, Langenbeck, Ollier und endlich von J. Wolff constatirte Thatsache, dass nicht nur die an der Gelenkentzündung direct betheiligten Knochen verkürzt bleiben, sondern häufig die an sich gesunden Nachbarknochen an derselben Extremität. Humphry<sup>1)</sup> stützt seine Beobachtung auf genaue Messungen, die er bei zwei älteren Patienten mit Ankylose des Hüftgelenks gemacht hatte. Die Beiden hatten die Coxitis in ihrer Jugend durchgemacht. Es stellte sich heraus, dass Femur, Tibia und Fuss deutlich verkürzt waren. Aehnliche Resultate fand er nach Kniegelenkentzündungen.

Volkmann<sup>2)</sup> sagt, dass ausser dem Femur fast ausnahmslos auch die Tibia und diese sogar am meisten verkürzt sei. Auch der Fuss weise eine Verkürzung auf, jedoch am wenigsten. Langenbeck<sup>3)</sup> constatirt ebenfalls, dass verlangsamtes Wachsthum durch Erkrankungen der Knochen und der Gelenke vorkomme. Er weist auf einen Fall von Caries der Lendenwirbelsäule und linksseitiger Coxitis hin, wo er ähnliche Messungsergebnisse, wie die oben angeführten, fand. Er beobachtete auch Störungen im Längenwachsthum bei Contracturen gar nicht erkrankter Gelenke. Ollier<sup>4)</sup> betont die allgemeine Atrophie des Skeletts eines an Coxitis erkrankten Gliedes. Wolff<sup>5)</sup> hat eine grosse Reihe von Messungen an den Extremitäten von Kindern und theilweise auch Erwachsenen vorgenommen, die an Coxitis oder Tumor albus erkrankt

1) Humphry, On the influence of paralysis disease of the joints etc. upon the growth of the bones. Medico-chirurg. Transactions Vol. 45, 1862, p. 283.

2) Volkmann, Chirurgische Erfahrungen über Knochenverbiegungen. Virchow's Archiv. Bd. 24. S. 535.

3) Langenbeck, Ueber krankhaftes Längenwachsthum der Röhrenknochen. Berl. kl. Wochenschr. 1869. S. 265.

4) Ollier, Resection de la hanche. Revue de chirurgie. Paris. 1881. p. 370.

5) Wolff, Ueber trophische Störungen bei primären Gelenkleiden. Berl. kl. Wochenschr. 1883. S. 422 ff. — Davidsohn, Ueber Hüftgelenkresection bei Coxitis. Inaug.-Diss. Berlin. 1882.

waren. Das Femur wurde immer vom Trochanter major an gemessen, so dass damit die scheinbare Verkürzung des Oberschenkels ausgeschlossen war. Er fand nach Coxitis immer eine Verkürzung von Ober- und Unterschenkelknochen, meist auch des Fusses und constant eine Verkleinerung der Patella in ihrer Längen- und Breitenrichtung. Bei Gonitis tuberculosa waren diese Erscheinungen auch häufig, aber nicht so constant. Zudem trat dort noch öfter eine Verlängerung besonders des Oberschenkels auf, entsprechend der Thatsache, dass der Oberschenkel mehr von der untern Epiphyse aus wächst. Wolff will diese abnorme Verlängerung nicht als Reizungswachsthum gelten lassen, sondern schreibt sie trophoneurotischen Einflüssen zu.

Es ist also durch viele Messungen der verschiedensten Forscher sicher festgestellt, dass bei entzündlichen Affectionen des Knie- und Hüftgelenks eine Verkürzung sämmtlicher Knochen der erkrankten Extremität eintritt. Diese Verkürzung kann nur durch Atrophie bewirkt werden. Dass dem wirklich so ist, geht sehr schön aus den Experimenten von Valtat hervor, der die ihrer Weichtheile entblössten Knochen seiner Versuchsthiere genauen Wägungen unterzogen hat.<sup>1)</sup> Er fand folgende Resultate. Bei einem kleinen Hunde, der bloss 20 Tage in früher angegebener Weise an rechtsseitiger Kniegelenkentzündung gelitten hatte, betrug das Gewicht der entsprechenden Extremitätenknochen links 107, rechts 105,5 g, bei einem andern Falle 70 und 67 g und bei einem dritten kleinen Hündchen nach bloss viertägiger Erkrankung 93 und 92,5 g. Die Differenz ist scheinbar gering. Wenn man aber bedenkt, dass es sich um kleine Thiere und sehr kurze Krankheitsdauer handelt, so beweist sie uns für unsere Verhältnisse beim Menschen sehr viel.

Es fragt sich nun, in welcher Weise sich diese Atrophie sowohl der an den Gelenkleiden direct betheiligten, als auch der entfernteren Nachbarknochen derselben Extremität erklären, resp. auf bereits bekannte und erforschte Wachstums- und Ernährungsvorgänge zurückführen lasse. Wenn Wolff<sup>2)</sup> damit seine Position einer „interstitiellen Knochenschrumpfung“ beweisen will, so scheint uns dies eine unbefriedigende Erklärung zu sein. Pathologische Processe dieser Art müssen sich nach unserer Ansicht aus der für den in Frage stehenden Theil des Organismus speciell modificirten Anordnung der Ernährung und des Stoffwechsels erklären lassen. Für das Knochengewebe sind die Processe der Apposition von Seiten

1) Valtat l. c. S. 322 ff.

2) Wolff Berl. klin. W. 1883. S. 443.

des Periosts und der Epiphysenlinien und die der Resorption durch Kölliker's Osteoklasten unumstössliche Thatsachen. Atrophie des Knochens kommt also nur dadurch zu Stande, dass das gegenseitige Verhältniss zwischen Resorption und Apposition zu Ungunsten der letztern verändert ist. Wir stimmen somit entschieden mit Busch<sup>1)</sup> und Anderen überein, die eine interstitielle Schrumpfung in Abrede stellen.

Es kann nun aber wieder die Frage aufgeworfen werden: Warum, oder durch welche vermittelnden Vorgänge wird durch primäre Gelenkerkrankungen dieses Verhältniss zwischen Apposition und Resorption gestört? Bei Beantwortung dieser Frage kommen drei Ansichten in Betracht. Die eine ist die alte Anschauung, nach welcher ungenügender Gebrauch, mangelnde Function eine Atrophie des Knochens als sogenannte Inactivitätsatrophie herbeiführen kann. König war der erste, der an dieser alten Position rüttelte, indem er die Inactivitätsatrophie als einen Begriff erklärte, „der nur angewandt wird, um pathologisch unbekannte oder schwer erklärbare Thatsachen zudecken“<sup>2)</sup>.

In neuerer Zeit ist es hauptsächlich J. Wolff<sup>3)</sup>, der gegen sie zu Felde zieht. Es würde uns zu weit führen, seine ganze Argumentation hier zu reproduciren. Sehr von Bedeutung scheint uns besonders seine Einwendung zu sein, dass eine Extremität jahrelanger Unthätigkeit preisgegeben sein müsste, um diesen Grad der Verkürzung zu erreichen, welcher in den von ihm und Andern beobachteten Fällen sich nach primären Gelenkleiden eingestellt hat. In diesen Fällen und vor Allem bei den Beobachtungen von Charcot und Valtat traten die Erscheinungen der Atrophie sehr rapid ein. Er stellt daher diese Art von Ernährungsstörungen auf gleiche Linie, wie die analogen, bei spinaler Kinderlähmung beobachteten, statuirt neben den cutanen und musculären auch ossäre Trophoneurosen und behauptet nach dem Vorgange von Charcot für die Muskelatrophien, dass es sich hier um neurotische Knochenatrophien handle, die auf reflectorischem Wege vom erkrankten Gelenk aus vermittelt werden.<sup>4)</sup> Eulenburg<sup>5)</sup> ist mit Wolff in dieser Beziehung nicht einverstanden. Aus seinen diesbezüglichen Erörterungen geht hervor, dass er nicht alle im Gefolge primärer Gelenkleiden auftretenden Atrophien dem

1) F. Busch l. c. S. 609.

2) König, Beiträge zur Resection des Kniegelenks. Langenbeck's Archiv. Bd. 9. S. 193.

3) Wolff, Ueber trophische St  rgn. etc. Berl. klin. W. 1883.

4) Id. l. c. S. 450.

5) Verhandlungen der Berl. med. Gesellsch. vom 7. März 1883. Berl. kl. W. 1883. S. 432.



gleichen causalen Momente zuschreiben möchte. Specieil die Zurückführung auf das reflectorische Schema hält er für ein „sehr bequemes, aber kein sehr empfehlenswerthes Auskunftsmittel“. In Beziehung auf die im Gefolge der Gelenkentzündungen auftretenden Muskelatrophien führt er die Friedberg'sche Ansicht an, dass ein Theil derselben auf Inactivität zurückzuführen sei, als „Myopathia marasmodica“, der andere Theil aber verursacht werde durch eine vom Gelenk auf die Muskeln fortgeflanzte, zu rascher Atrophie führende Entzündung. Im Anschluss an einen Fall von Schussverletzung mit symmetrischer Atrophie der Arm- und Schultermuskeln findet Eulenburg, es liege hier viel näher, den Vorgang als eine Neuritis ascendens und consecutive Poliomyelitis anterior aufzufassen.

Die Beantwortung dieser ganzen Frage scheint uns ein äusserst schwieriges Problem zu sein, das noch lange auf seine endgültige Lösung warten dürfte. Von den hierzu führenden Wegen scheint uns der von Eulenburg angedeutete der fruchtbarste zu sein, da er vor allem zu individualisiren sucht.

Wir gehen nun zum zweiten Theil unseres Beweises über: Die Atrophie eines Knochens verursacht ceteris paribus eine erhöhte Brüchigkeit desselben. Unsere Behauptung ist innert gewissen Grenzen eine bereits allgemein angenommene Ansicht, insofern man zum Beispiel die senile Knochenbrüchigkeit als Folge einer Atrophie bezeichnet und, wie Volkmann<sup>1)</sup> es thut, eine durch Knochenatrophie bedingte Brüchigkeit als eigene Classe ausscheidet. Es ist dies eine Atrophie, die das ganze Skelett in Mitleidenschaft zieht. Für unsere Fälle müssen wir aber der Atrophie und der ihr zukommenden Knochenbrüchigkeit eine ganz bestimmte Region des Skeletts, die Knochen einer einzelnen Extremität zuweisen.

Man hat bekanntermassen eine excentrische und eine concentrische Atrophie zu unterscheiden. Bei ersterer wird der Markraum grösser, das äussere Volumen, der Umfang, bleibt unverändert. Jedoch ist das Gesamtvolumen der statisch verwendbaren Masse vermindert. Die concentrische Atrophie charakterisirt sich durch einen peripheren Schwund. Von beiden verschieden ist die Osteoporose, bei der sich die Havers'schen Canälchen im Knochen selbst erweitern. Diese Verminderung der compacten Knochensubstanz ist Resultat der lacunären Resorption, also der Umsetzungsvorgänge in den Osteoklasten. Diese Zustände combiniren sich bei der Atrophie der Knochen in Folge von Gelenkleiden und Inacti-

1) R. Volkmann, Verletzungen und Krankheiten der Bewegungsorgane, in Pitha-Billroth, Handb. d. Chir. V. 1. S. 359.

vität. Nach Billroth<sup>1)</sup> werden die Knochen „dünner und markhaltiger (porotischer)“. Ein unter pathologischen Verhältnissen in dieser Weise geschwächter Knochen kann begreiflicher Weise auch bloss normalen Anforderungen nicht immer genügen. Es ist daher eine erhöhte Brüchigkeit desselben gegenüber normalen Verhältnissen und Anforderungen eingetreten.

Gehen wir noch etwas näher auf die Folgezustände der chronischen Entzündungen, die Ankylosen und Subluxationen ein, so werden wir sehen, dass auch diese den Knochen in seiner statischen Leistungsfähigkeit schwächen. Martini<sup>2)</sup> hat nachgewiesen, dass bei knöchernen und straffen bindegewebigen Ankylosen, sowie bei Zerstörung einer Gelenkfläche, an deren Stelle eine andere, neue tritt, nicht nur die Spongiosa jugendlicher Knochen sich vollständig umbaut, sondern auch Form und Mächtigkeit des ganzen Knochens sich ändern. Zu dem Zwecke verglich er Knochenausschnitte der kranken Seite mit ganz genau correspondirenden des entsprechenden gesunden Knochens. Er fand dabei eine Verschiedenheit, sowohl in der Wanddicke, als im ganzen Durchmesser des Knochens. In der alten Compacta stellte sich „Rarefaction bis zu totaler Resorption und Ersatz durch Spongiosa“ ein, sobald die alte Compacta ohne mechanische Aufgabe war. Analoge Veränderungen fand er in der Spongiosa, die, wenn statisch nicht mehr verwendbar, durch Markgewebe ersetzt, im entgegengesetzten Falle durch Osteosklerose in eine leistungsfähige Compacta umgewandelt wird. Hört ferner in Folge von Resektionen oder von Gelenkleiden selbst der Zug an gewissen Muskelansätzen, zum Beispiel den Trochanteren, auf, weil der ganze Knochen zu kurz geworden ist, so erfolgt auch hier Atrophie und Ersatz durch Markgewebe. Nach Martini verschwinden bei der Atrophie der Compacta zuerst die concentrischen Lamellensysteme um die Havers'schen Canäle, während die allgemeinen Lamellensysteme noch erhalten bleiben. Die Compacta blättert dabei förmlich auf.

Ein gänzlicher Umbau lässt sich bei Verschiebungen der Knochenachse<sup>3)</sup> auch nachweisen in der feinern Architektur der Knochenbälkchen, die zuerst von Humphry und besonders von H. Meyer eingehenden Untersuchungen unterzogen wurden. Die Umwandlung lässt sich besonders schön bei Fracturen nachweisen, die mit Dislocation geheilt sind,

1) Billroth-Winiwarter, Allgem. Chir. S. 661.

2) Martini, Ueber die Architektur pathologisch veränderter Knochen und Gelenke. Rosenthal und Senator, Centralblatt für die medicin. Wissenschaften. 1872. S. 579.

3) J. Wolff, Beiträge zur Lehre von der Heilung der Fracturen. Langenbeck's Archiv. 14. Bd. S. 270.

tritt aber bei jeder Formveränderung ein, die wieder veränderte statische Verhältnisse bedingt. Sie lässt sich durch die ganze Diaphyse bis auf die Epiphysen verfolgen. Der Knochen kann erst dann wieder normal functioniren, wenn statisch werthlose Knochenbälkchen durch Resorption untergegangen und durch neu entstandene ersetzt sind, die den veränderten Druckverhältnissen entsprechen. Diese sogenannten „Trajectoriensysteme“ der Knochenbälkchen sind in ihrer Bildung ganz vom „trophischen Reiz der Function“ abhängig. Sie sind also durchaus verschieden, je nach der Art der Fractur oder Ankylose. So bilden sich selbst neue Markhöhlen im Knochen, oft ganz excentrisch. Ja, es kann sogar an sonst gesunden Nachbarknochen eine mächtige compensatorische Hypertrophie eintreten, wie z. B. an der Fibula bei Pseudarthrosen der Tibia. So wird auch bei rachitisch verbogenen Knochen neue Spongiosa an der Stelle der höchsten Krümmung angebildet, und es kommt alternirend zur Bildung compacter und dann wieder spongiöser Lagen der Corticalis an den Krümmungsstellen. Endlich kann es sogar zur Verengerung und gänzlichen Verschliessung der Markhöhle kommen, was alles Folge veränderter Belastungsverhältnisse ist<sup>1)</sup>.

Busch<sup>2)</sup> nennt diese Wiederherstellung einer typischen Architektur bei Fracturheilung „eine Compensationsfähigkeit des Organismus“ und vergleicht sie mit der Compensation beim Herzen. Diese Compensation muss nothwendig bei allen statischen Veränderungen am Locomotionsapparat eintreten und daher auch bei Ankylosen und Subluxationen in Folge chronischer Entzündungen am Hüft- und Kniegelenk. Wie es nun am Herzen zu Fäulen kommt, wo die Compensation eine gestörte ist und das Herz in Diastole stille steht, so kann auch an den durch Ankylose oder andere Achsenverschiebungen in ungewohnte statische Verhältnisse gebrachten Knochen eine Compensationsstörung eintreten. Dies wird besonders dann der Fall sein, wenn der Knochen noch durch anderweitige pathologische Einflüsse geschwächt ist. Er kann daher gesteigerten oder auch normalen Anforderungen momentan nicht entsprechen, weil eben die genügende Compensation noch nicht ausgebildet ist. In diesem Stadium muss also nothwendigerweise eine erhöhte Disposition zu Fracturen vorhanden sein.

Hiermit glauben wir zur Genüge bewiesen zu haben, dass primäre Gelenkleiden, besonders die chronisch-tuberculösen

1) Wolff, Ueber das Gesetz der Transformation der inneren Architektur der Knochen. Referat am XIII. Chirurgencongresse. 1884. Berl. klin. Wochenschr. 1884. S. 286.

2) Busch in der Discussion des XIII. Congresses für Chirurgie. Berl. klin. Wochenschr. 1884. S. 332.

Entzündungen des Knie- und Hüftgelenks, eine erhöhte Knochenbrüchigkeit herbeiführen können.

Wenn Gurlt<sup>1)</sup> der Ansicht ist, dass Gicht und Scrophulosis aus der Reihe der Prädispositionen zu Knochenbrüchen zu streichen seien, so möchten wir diese Ansicht in Beziehung auf die Scrophulosis resp. Tuberculosis etwas modificiren oder präcisiren. Vorerst haben wir gesehen, dass spontane Knochenbrüche bei Caries und Necrose im Kindesalter durchaus nicht so selten sind, wie Gurlt annimmt; und zweitens glauben wir, dass der Einfluss von tuberculösen Affectionen des Hüft- und Kniegelenks auf die Festigkeit des Femur ein ganz bedeutender sei.

#### Veranlassungen zu Knochenbrüchen bei Kindern.

Die im Basler Kinderspital beobachteten Knochenbrüche waren mit ganz wenigen Ausnahmen durch äussere Gewalt veranlasst. Dem zufolge, was wir früher in Betreff der Elasticität kindlicher Knochen gesehen haben, sollte man a priori annehmen, die Fracturen im Kindesalter dürften nicht so häufig durch indirecte Gewaltwirkung veranlasst werden, wie bei Erwachsenen. Bei indirecten Knochenbrüchen kommt ja hauptsächlich die Elasticität als schützendes Moment in Betracht. Dennoch waren unter den hier beobachteten Fällen, so weit sich das eruiren liess, circa ein Drittel sämtlicher Fracturen durch indirecte Gewalt veranlasst. Zu den directen Brüchen gehören sämtliche complicirte. Es lässt sich dies wohl aus den früher angegebenen Festigkeitsverhältnissen kindlicher Knochen erklären. Von den subcutanen Fracturen waren ausschliesslich durch directe Gewaltwirkung veranlasst jene des Olecranon und die Gelenkfracturen des Ellbogengelenks. Eine in Beziehung auf Veranlassung für sich bestehende Kategorie bilden die intrauterinen Knochenbrüche. Sie sind nicht gerade sehr selten. Gurlt<sup>2)</sup> führt bereits 33 Fälle an. Er ist der Ansicht, dass diese Verletzung immer auf einem Trauma beruhe, welches die Mütter während der Schwangerschaft betroffen habe. In der überwiegenden Anzahl der Fälle ist letzteres auch wirklich nachweisbar. Im hiesigen Kinderspital wurde während des Zeitraums, über den sich diese Arbeit erstreckt, bloss ein diesbezüglicher Fall beobachtet.

Am 3. August 1876 wurde ein 10 Monate altes Mädchen wegen angeborener, nunmehr winkelförmig geheilter Fractur des linken Unterschenkels ins Spital gebracht. Die Anamnese ergab, dass die Bruchstelle bei der Geburt des Kindes als Ferse imponirt hatte. Ueber ein von der Mutter während der Schwangerschaft erlittenes Trauma konnte nichts in Erfahrung gebracht werden.

1) Gurlt l. c. S. 200.

2) Id. l. c. S. 210.

Bei der Untersuchung im Spital fand man Tibia und Fibula gebrochen, die Fractur vollständig geheilt. Der linke Fuss ist fast im rechten Winkel nach vorn oben gerichtet, zudem der linke Unterschenkel etwas kürzer. Die Convexität des Winkels schaut nach unten, hinten und innen, die Concavität nach vorn aussen, so dass der Fuss parallel mit dem Unterschenkel steht. Die Spitze des Winkels liegt in der Epiphysenlinie. Das Fussgelenk ist activ und passiv ziemlich beweglich, die Krümmungsstelle nicht verdickt, sehr solid. — Das Mädchen zeigt gar keine weiteren Abnormitäten, ist gesund und kräftig und wiegt 8500 g. Notizen über Narbenbildung an der Bruchstelle etc. finden sich keine.

Es wurden nun sofort in der Narkose ein Gypsabguss gemacht und später mehrmalige manuelle und instrumentelle Versuche des Brisement forcé vorgenommen, immer ohne Erfolg. Am 7. September wurde die Osteotomie mit quерem Hautschnitt gemacht und am 24. October Patientin vollständig geheilt entlassen, nachdem sie inzwischen noch einen Catarrh. gastr. und ein Erysipel glücklich überstanden hatte.

Einige dieser Fälle kamen entweder als complicirte Fracturen zur Untersuchung oder zeigten wenigstens eine Narbe an der Bruchstelle. In unserm Falle war offenbar keine Narbe vorhanden, der Bruch also wahrscheinlich ein subcutaner, was ein sehr seltener Befund ist. Dieser Umstand würde fast dazu angethan sein, einen Zweifel an der Diagnose als intrauteriner Fractur wachzurufen. Es fanden sich aber absolut keine Anhaltspunkte von weiterm abnormen oder krankhaften Knochenwachsthum, so dass eine Annahme als Missbildung wohl auszuschliessen ist. — Was die Bruchstelle anbelangt, so ist bei der Mehrzahl, bei Gurlt in 11 von 33 Fällen, der Unterschenkel fracturirt. Dr. Ithen<sup>1)</sup> hat in seiner diesbezüglichen Abhandlung bereits 16 intrauterine Unterschenkelfracturen gesammelt; davon waren nur 2 Epiphysenbrüche, beide in der unteren Epiphyse der Tibia. Unser Fall würde sich somit als dritter anreihen. Von den beiden Fällen von Ithen war nur der eine bei der Geburt consolidirt und zwar mit bedeutender Difformität des Tibia-Gelenkendes, was er mit der so spät beginnenden Verknöcherung der untern Epiphyse der Tibia in Beziehung zu bringen geneigt ist. Eine ähnliche bedeutende Difformität wies auch unser Fall auf. — Als Ursache, warum bei der Mehrzahl der Fälle der Unterschenkel betroffen ist, giebt Gurlt<sup>2)</sup> an, dass bei der zusammengekauerten Lage des Kindes im Uterus die Unterschenkel äusseren Gewalteinwirkungen am meisten exponirt seien. Die winklige Dislocation sei sehr begreiflich, weil die Fractur sich selbst, resp. dem Muskelzuge überlassen bleibe.

1) Ithen, Die intrauterinen Unterschenkelbrüche. Inaug.-Dissert. Zürich. 1885.

2) Gurlt, Ueber intrauterine Verletzungen etc. Monatsschr. für Geburtskunde. Bd. 9. 1857. S. 333.

Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. XXV.

Die Fracturen, die während der Geburt durch geburtshülfliche Manipulationen entstehen, sind schon bedeutend häufiger, als die vorigen. Auch im hiesigen Kinderspitale kam ein derartiger Fall zur Behandlung.

G., Heinrich, 8 Tage alt, wurde 1872 mit einer Fractur des rechten Humerus in die hiesige Poliklinik gebracht. Die Angehörigen erzählten, dass der Arm während der Geburt durch Zerren an demselben von der Hebamme gebrochen worden sei. Das Gleiche bestätigte der Arzt, der die Geburt überwacht hatte. Es fand sich deutlich Crepitation und Schwellung in der Mitte des Oberarms. Unter Wasserglasverband war die Fractur in 14 Tagen vollständig geheilt.

Fast nur bei Erwachsenen mit sehr entwickeltem Muskelsystem, aber auch bei Kindern kommen die Fracturen durch Muskelaction vor. Wir haben hier einen Fall, der sehr wahrscheinlich auf Muskelzug zurückzuführen ist.

1885. Scheibler, Rudolf, 6 $\frac{5}{12}$  Jahre alt, brach sich den rechten Oberschenkel im gleichen Moment, als er sich ein anderes Kind auf den Rücken heben wollte. Man fand ihn mit rückwärts geschlagenem Beine auf der Strasse sitzend. Nähere anamnestische Momente sind nicht zu erfahren, weil keine ältere Person bei den Kindern war, welche den Unfall mit angesehen hätte.

Patient ist ein sehr kräftiger Knabe, der noch nie krank war. Die Fractur findet sich handbreit über dem rechten Knie, woselbst auch mässige Schwellung zu constatiren ist. In 14 Tagen ist Patient unter Gypsverband mit Beckengürtel geheilt.

Es ist hauptsächlich Folgendes, was hier für eine Fractur durch Muskelzug spricht. Ein sehr kräftiges Individuum bricht sich den Oberschenkel im gleichen Momente, wo es sich eine Last auf den Rücken heben will. Im vorliegenden Falle müssen wir annehmen, dass der Knabe sich etwas auf den Boden niedergelassen, die Last auf den Rücken genommen und sich hernach erhoben habe. Die Extensoren des Oberschenkels und vor allem der Quadriceps kamen also dabei in forcirte Action. Wir nehmen an, dass der Knabe in Folge des Schenkelbruches umgefallen sei; freilich bleibt auch die andere Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass er sich durch den Fall die Fractur zugezogen habe.

Im allgemeinen gehören die Fracturen des Os femoris durch Muskelzug zu den Raritäten. Gurlt<sup>1)</sup> zählt deren bloss 15 auf. Es findet sich dabei kein Fall von willkürlicher Muskelcontraction mit folgendem Oberschenkelbruch bei einem Kinde, wohl aber solche, die Folge tetanischer, epileptischer etc. Krämpfe waren. Als besondere Veranlassung wird unter anderm auch der Versuch, aus der sitzenden Stellung am Boden

1) Gurlt l. c. S. 240.

sich ohne weitere Stütze zu erheben, angegeben, was der kauern den Stellung in unserm Falle in der Art der Muskelwirkung ziemlich ähnlich wäre.

Von den bei Gurlt verzeichneten 133 Fällen von Fractur durch Muskelaction kommen 10 auf das Kindesalter bis und mit 15 Jahren, also etwa 7%. Es befinden sich dabei Oberschenkelfracturen, die durch Tetanus und Eklampsie entstanden waren. Folgende kleine Uebersicht mag einen Ueberblick über diese Fälle mit Einschluss des unserigen geben.

Nr.	Alter und Geschlecht	Ursache	Localität	Weitere Complication	Verlauf und Ausgang.
1.	Knabe, 10 J.	Epileptische Convulsionen.	Humerus und Tibia, links.	—	Störung des Verbandes durch Convulsionen. Tod in einem Anfalle.
2.	Negerknabe, 12—13 J.	Tetanus.	Collum femoris beidseitig.	—	Fragmente perforiren nach aussen; können nach vielen Schwierigkeiten reponirt werden. Heilung.
3.	Mädchen, 5—6 J.	Eklampsie.	Femur beidseitig.	Rachitis.	?
4.	Knabe, 10 J.	Epileptische Convulsionen.	Clavicula dext. in der Mitte.	—	—
5.	Knabe, 11—12 J.	Werfen eines Steines.	Humerus.	—	—
6.	Knabe, 15 J.	Werfen eines Steines.	Humerus.	—	Heilung ohne Schwierigkeit.
7.	?	Werfen eines Steines.	Humerus im obern Drittel.	—	—
8.	Knabe, 14—15 J.	Ballwerfen.	Humerus im untern Drittel.	Hatte sich denselben Humerus schon vor 1 Jahre durch dieselbe Ursache gebrochen.	—
9.	Mädchen.	Versuch, ein vom Rande eines Brunnens herabfallendes Gefäss mit Wasser hastig festzuhalten.	Humerus.	—	—

Nr	Alter und Geschlecht	Ursache	Localität	Weitere Complication	Verlauf und Ausgang
10.	?	Kräftiger Versuch, sich von der Erde zu erheben.	Scapula.	—	Vollständige Heilung unter Dextrinverband.
11.	Knabe, 6 $\frac{5}{12}$ J.	Versuch, ein anderes Kind sich auf den Rücken zu heben.	Femur dext. im untern Drittel.	—	Heilung in 14 Tagen unter Gypsverband.

### Allgemeine statistische Bemerkungen.

Es wird sich hier in erster Linie darum handeln, eine Häufigkeitsscala der in Basel beobachteten Fracturen aufzustellen und sie mit den Scalen anderer Beobachter zu vergleichen.

Wir schliessen uns in unserer Classification an die der angeführten Autoren an.

Scala nach Coulon. <sup>1)</sup>	Scala nach Guersant. <sup>2)</sup>	Unsere Scala.
1. Vorderarm }	1. Oberschenkel	1. Oberschenkel : 90 = 36,4 %
2. Oberschenkel }	2. Vorderarm	2. Oberarm : 52 = 21,1 %
3. Schlüsselbein }	3. Oberarm (u. Ellb.)	3. Vorderarm : 44 = 17,8 %
4. Oberarm }	4. Tibia u. Fibula	4. Unterschenkel : 25 = 10,1 %
5. Unterschenkel	5. Schlüsselbein	5. Clavicula : 18 = 7,3 %
	6. Rippen u. Kiefer	6. Schädel : 7 = 2,8 %
		7. Unterkiefer : 3 = 1,2 %
		8. Finger : 3 = 1,2 %
		9. Oberkiefer : 2 = 0,8 %
		10. Metacarpus : 2 = 0,8 %
		11. Arcus pubis : 1 = 0,4 %
		247.

Unsere Zusammenstellung zeigt, dass wir mit keiner der beiden anderen Scalen vollständig übereinstimmen. Bei uns überwiegen weit die Fracturen des Femur. Worin die Ursache dieser Abweichungen liegt, lässt sich kaum beurtheilen. Giraldès<sup>3)</sup> findet unter 133 Fracturen 32 des Femur, also 24,1% gegenüber 36,4% bei uns. Vollständig unbegreiflich ist es uns, wie Guersant bei einem Material von 70 bis

1) v. Wahl l. c. S. 397.

2) Guersant l. c. S. 16.

3) Giraldès l. c.



80 Knochenbrüchen jährlich diejenigen des Radius so selten findet. Er bemerkt, dass er bei Kindern nur zwei Fracturen dieser Art beobachtet habe. Wir haben bei einem Gesamtmaterial von 237 Fällen 26 Fracturen des Radius allein, also 10,5% sämtlicher Fälle.

Im allgemeinen ist bei diesen statistischen Zusammenstellungen sehr hervorzuheben, dass wir hier sämtliche Fracturen, sowohl die im Spital, als auch die ambulant behandelten Fälle mitrechnen. Der Unterschied ist ein ganz bedeutender, wie schon Gurlt<sup>1)</sup> mit Recht hervorhebt, denn bei ambulanter Behandlung überwiegen bei weitem die Fracturen an den oberen Extremitäten. Dies ist auch sonst, jedoch nicht in so hohem Grade der Fall. — Wir glauben, dass diese Art der Zusammenstellung ein viel richtigeres Bild der relativen Frequenz der einzelnen Arten giebt, als wenn man bloss die Fälle aus der Spitalbehandlung berücksichtigt.

Wenn wir bei unserm Material die Clavicularfracturen zu jenen der oberen Extremitäten rechnen, so haben wir für diese Kategorie 119 Fälle, für die unteren Extremitäten 115 Fälle. Der Unterschied ist bei uns also ein ganz verschwindender. Vergleichen wir unsere Zahlenergebnisse mit den allgemeinen von Gurlt<sup>2)</sup>, so ergibt sich Folgendes:

Wir finden bei den Fracturen

der oberen Extremitäten	48,2%;	Gurlt nicht ganz	$\frac{1}{2}$ ,
der unteren Extremitäten	46,6%;	„ beinahe	$\frac{1}{3}$ ,
des Kopfes	4,9%;	„ etwa	$\frac{1}{20}$

der Totalsumme. Die Differenzen ergeben sich leicht aus diesen Zahlen. Für die Fracturen der oberen Extremitäten und des Kopfes stimmen wir mit Gurlt überein. An den unteren Extremitäten finden wir aber im Kindesalter eine ganz bedeutend höhere Zahl von Knochenbrüchen, als dies bei Erwachsenen nach der Statistik von Gurlt der Fall ist. Der Grund hierfür liegt offenbar theils in den für Kinder speciell prädisponirenden Ursachen zur Knochenbrüchigkeit überhaupt, theils vielleicht in einem veränderten Verhältniss zwischen Körpergewicht und Stärke der Knochen und Muskeln an den unteren Extremitäten.

In Bezug auf das Geschlecht finden auch wir ein bedeutendes Ueberwiegen der Fracturen beim männlichen Geschlechte. Von unseren 233 Patienten waren

1) Gurlt l. c. S. 5.

2) Id. l. c. S. 8.

und 
$$\begin{array}{l} 142 = 60,9\% \text{ Knaben} \\ 91 = 39,1\% \text{ Mädchen.} \end{array}$$

Unser Verhältniss ist also  $= 1\frac{1}{2} : 1$ .

bei Gurlt  $= 3\frac{1}{2} : 1$ .

Bei Erwachsenen muss also offenbar das Uebergewicht der Knochenbrüche im männlichen Geschlecht gegenüber dem weiblichen noch ein viel grösseres sein.

Gurlt giebt an, dass im frühesten Kindesalter für beide Geschlechter nur ein geringer Unterschied bemerkbar sei, hernach werde die Proportion mit fortschreitendem Lebensalter für das weibliche Geschlecht constant günstiger, um vom 40. Jahre an wieder zu Gunsten der Männer sich zu modificiren. Aus der Tabelle von Gurlt fanden wir für ein Alter bis und mit dem 6. Lebensjahre 175 Fälle, wovon  $109 = 62,3\%$  Knaben,  $66 = 37,7\%$  Mädchen waren. Aus unserer Zusammenstellung fanden wir für diese Lebensperiode 145 Fälle, wovon  $82 = 56,6\%$  Knaben,  $63 = 43,4\%$  Mädchen waren. — Die Differenz beträgt bei Gurlt  $24,6\%$ , bei uns bloss  $13,2\%$ . Bei erstem ist sie also fast doppelt so gross als bei uns und immerhin so beträchtlich, dass wir seine Behauptung, im frühesten Kindesalter sei nur ein geringer Unterschied, nicht recht begreifen können.

Vom 1.—15. Lebensjahre finden sich bei Gurlt 330 Patienten, davon sind:

$231 = 70\%$  Knaben,  $99 = 30\%$  Mädchen.

Wir haben 233 Patienten, worunter:

$142 = 60,9\%$  Knaben,  $91 = 39,1\%$  Mädchen.

In runden Zahlen ausgedrückt ist also das Gesamtverhältniss zwischen den Knochenbrüchen beim männlichen und weiblichen Geschlecht der Kinder nach

Gurlt wie  $7 : 3$ ,  
nach unserer Berechnung  $3 : 2$ .

Der Unterschied in der Zahl für die beiden Geschlechter mag daher kommen, dass auch schon im Kindesalter die Knaben sich mehr Schädlichkeiten aussetzen als die Mädchen.

Was das Alter anbetrifft, so ist die Frequenz am grössten in den ersten fünf Lebensjahren, nach Gurlt vom 2.—6. Lebensjahre. Von da an nimmt sie ab bis zum 14. oder 15. Jahre und steigt dann allmählich wieder an.

Auf die Art der Fracturen hat das Lebensalter insofern Einfluss, als die Brüche der Wirbelsäule, des Beckens, der Rippen, des Olecranon, der Patella, des Oberschenkelhalses, der Malleoli im Alter unter 15 Jahren ganz bedeutend viel seltener sind als im spätern Leben. Gurlt hat in seiner Tabelle gar keine Fälle dieser Art für das Kindesalter. Immerhin kommen sie auch vor. So finden sich unter unserm Material 1 Fractur des Beckens, 4 des Olecranon, 1 des Malleolus externus.

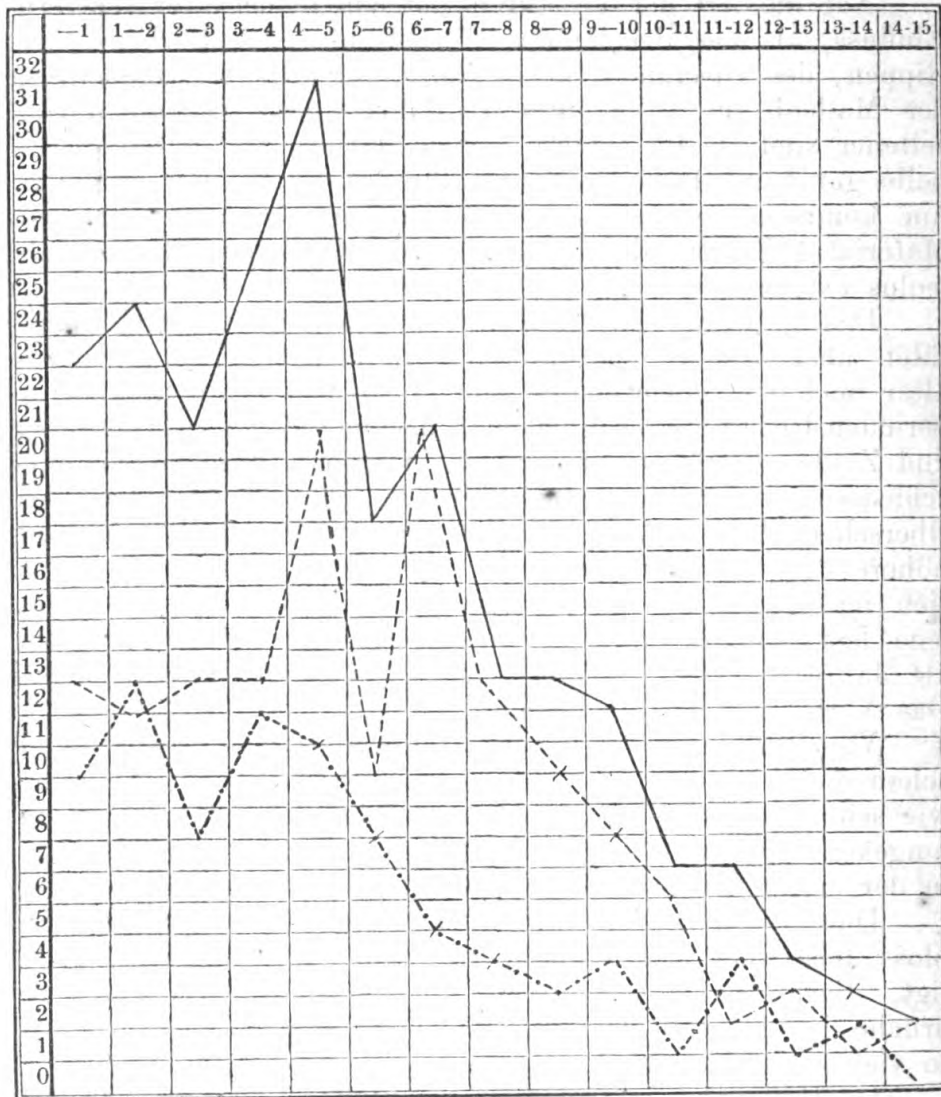
Das Uebergewicht der Fracturen an den oberen Extremitäten über die an den unteren soll nach Gurlt im Kindesalter noch viel bemerkbarer sein als in den späteren Lebensperioden. Unsere diesbezüglichen früher angeführten Erörterungen und Zahlen bestätigen dies nicht. Dagegen stimmen wir entschieden mit der Behauptung überein, dass die Fracturen des Oberschenkels im Alter von 1—10 Jahren eine bedeutend höhere Frequenz aufweisen als jene des Unterschenkels, was sich im dritten Decennium beinahe umkehrt. Gurlt findet jene fast fünfmal häufiger als diese. Wir haben bis zum 10. Jahre 84 Oberschenkel- und 21 Unterschenkelfracturen. Das Verhältniss ist also genau wie 4 : 1.

Vom 40. Jahre an nähern sich beide wieder, weil dann schon die Schenkelhalsbrüche sich geltend machen, während, wie schon bemerkt, im 3. Decennium das Verhältniss fast ein umgekehrtes war; vom 70. Jahre an ist letzteres wieder wie in der ersten Kindheit.

Diese Verhältnisse variiren bedeutend, je nachdem man bloss diese oder jene abgeschlossene Bevölkerung berücksichtigt. Berlin hat bis zu 14 Jahren  $3\frac{1}{2}$  mal so viel Knochenbrüche bei Knaben wie bei Mädchen, Basel bloss  $1\frac{1}{2}$  mal so viel.

In Hinsicht auf die Körperseite, auf welcher die Fracturen der Extremitäten besonders häufig sein sollen, können wir mit Gurlt, Lente und Middeldorpf der Angabe Malgaigne's nicht zustimmen, dass die rechte Seite die bevorzugte sei. Bei unserer Zählung finden wir einen unbedeutenden Unterschied, und dieser würde zudem noch für die linke Seite sprechen.

Die hier besprochenen Frequenzverhältnisse des Alters und Geschlechtes wird die folgende Frequenzcurve illustriren. Die Abscissen bedeuten die Jahre, die Ordinaten die Zahl der Fracturen. Die Curve mit den glatten Linien ist die Alterscurve, die mit den punktirten veranschaulicht die jeweilige Zahl der Knaben, die mit den strichpunktirten die Zahl der Mädchen. Weiterer Erklärung bedarf sie kaum. (S. Frequenzcurve auf Seite 56.)



### Allgemeines über Arten und Verlauf unserer Fracturen.

Von unseren 247 Knochenbrüchen sind bloss 19, also 7,7% complicirte Fracturen. Was die Entstehungsweise derselben anbelangt, so ist bemerkenswerth, dass sie alle, mit bloss zwei Ausnahmen, durch eine äussere directe Gewalteinwirkung verursacht wurden. Eine Fractur des Condylus externus humeri führte nachträglich von innen zur Perforation der darüber stark gespannten Haut, und bei einer Fractur der Ulna perforirte das eine Fragment die Weichtheildecke von innen nach aussen. Nach Gurlt's Statistik sind sonst 15,91% complicirte Fracturen. Die Tabelle auf S. 57/58 giebt einen Ueberblick über die hier beobachteten Fälle.

Nr.	Alter	Geschlecht	Ursache	Localität	Anderweitige Complicationen	Heilungsdauer	Resultat
1.	7 J.	m.	Ueberfahren von einer Locomotive.	Cranium, rechtes Frontale.	Impression eines Knochenstücks; complicirte Unterschenkelfractur.	132 Tage	Heilg.
2.	4 1/2	w.	Durch herabfallenden Fensterladen getroffen.	Cranium, linkes Frontale.	Verletzung des Gehirns mit Substanzverlust. Rachendiphtherie.	104	do.
3.	8	m.	Fall aus einem Fenster im II. Stock auf steinerne Treppe.	Cranium, linkes Frontale.	Commotio cerebri. Fract. metacarpi II. der 1. Hand.	52	do.
4.	3 1/2	w.	Fall 15 Fuss hoch auf Kopf.	Cranium, rechtes Temporale und Felsenbein.	Eröffnung des äusseren Gehörganges und Zerreissung des Tympanon.	20	do.
5.	7	m.	Fall vom III. Stock auf Strasse.	Oberkiefer rechts.	Subcutane Fractur des Unterkiefers und der linken Clavicula.	15	do.
6.	7 3/4	m.	Hufschlag ins Gesicht.	Oberkiefer, Alveolarbruch.	Verlust der Zähne, Splitter.	13	do.
7.	6 3/4	w.	Aufschlagen des Kinnes auf eine Kante bei Fall auf Steintreppe.	Unterkiefer, Mitte.	—	20	do.
8.	8 1/4	w.	Fall 20 Fuss hoch aufs Gesicht.	Unterkiefer, linker Ast.	Radiusfractur links; Verlust einiger Zähne; Hautemphysem.	20	do.
9.	3 1/2	m.	Ueberfahren von Bäckerkarren.	Humerus, rechts; mittl. 1/3.	Contusion der Finger der linken Hand.	29	do.
10.	10	w.	Fall auf Ellenbogen, Perforation des abgebrochenen Condyl. int. humeri.	Humerus, Condylus internus.	Luxation des Vorderarms nach hinten.	71	do.
11.	13	m.	Gerieth zwischen die Zahnräder einer Druckerpresse.	Ringfinger rechts, III. Phalanx.	Quetschung der Weichtheile. Otitis media.	74	do.
12.	1 5/12	w.	Ueberfahren von schwerbeladenem Holzwagen.	Index, rechts.	Fractur des r. Mittelfingers, Lappenwunde auf dem Dorsum manus.	81	do.

Nr.	Alter	Geschlecht	Ursache	Localität	Anderweitige Complicationen	Heilungsdauer	Resultat
13.	1 $\frac{5}{12}$	w.	Ueberfahren von schwerbeladenem Holzwagen.	Mittelfinger, rechts.	Fractur des r. Index, Lappenwunde der Hand.	81	Heilg.
14.	7	m.	Fall beim Turnen.	Ulna, rechts, mittl. $\frac{1}{3}$ .	Luxation des r. Radius nach vorn.	?	?
15.	13 $\frac{1}{6}$	m.	Von Dreschmaschine erfasst.	Femur, links, oberes $\frac{1}{2}$ .	Hautgangrän; Parotitis supp.; Epistaxis; Abscessen am Oberschenkel; Decubitus; Sequesterbildung; Keilexcision.	9 $\frac{1}{2}$ Monate in Spitalbehandlung.	Heilg. mit Pseudarthros. Nach 1 J. zu Hause ganz geh.
16.	7	m.	Ueberfahren durch Locomotive (vide No. 1).	Unterschenkel, links.	Schädelfractur (Nr. 1). Hautabschürfungen.	39 (Unterschenkel)	Heilg. (Verkürz. um 1 $\frac{1}{2}$ cm.)
17.	4 $\frac{1}{2}$	m.	Ueberfahren von Lastwagen.	Unterschenkel, links.	Splitterung der Knochenwunde.	93	Heilg.
18.	10 $\frac{11}{12}$	w.	Ueberfahren von Velociped-Carroussel.	Unterschenkel, rechts.	Quetschung der Wunde. 1 Stück aus Tibia herausgeschlagen.	45	Heilg. ohne Verkürz.
19.	4 $\frac{1}{3}$	m.	Vater des Kindes fiel 4 Fuss hoch von Leiter auf das Kind.	Unterschenkel, rechts, unteres $\frac{1}{3}$ .	Mehrere Sequester, unter Eiterung abgestossen.	82	Heilg.

Die Reihenfolge der Häufigkeit unserer complicirten Fracturen ist folgende:

1. { Schädel 4  
Unterschenkel 4
2. Finger 3
3. { Oberkiefer 2  
Unterkiefer 2  
Humerus 2
4. { Ulna 1  
Femur 1

Nach Gurlt sind im allgemeinen die complicirten Fracturen der Finger und Zehen, sowie der Metacarpal- und Metatarsalknochen die häufigsten, d. h. diese sind am meisten mit

Weichtheilwunden complicirt; dann folgen die Unterschenkelbrüche. Auch unsere Fingerbrüche sind sämmtlich complicirt, ebenso die Oberkieferbrüche. Von 3 Unterkieferbrüchen haben wir 2, von 7 Schädelbrüchen 4, von 25 Unterschenkel-fracturen aber bloss 4, also 16% complicirte Fracturen.

Ein äusserst seltenes Ereigniss ist nach Gurlt das totale Ab- oder Heraussprengen eines Knochenfragments bei einer complicirten Fractur, so dass es ganz aus dem Zusammenhang gelöst ist. Wir haben hier einen solchen Fall, er betrifft die 10<sup>11</sup>/<sub>12</sub> Jahre alte Marie Salm. Das Kind gerieth am 10. April 1882 unter das in einer ziemlich tiefen Rinne laufende Rad eines Velociped-Caroussels. Es zog sich dadurch eine Risswunde zwischen mittlern und unterm Drittel des rechten Unterschenkels zu, die nach aussen von der Crista tibiae lag und etwa die Grösse eines Zwanzigcentimesstückes hatte. Eine ähnliche Risswunde zeigte sich nach innen. Durch diese Wunden fand man bei der Untersuchung eine quer verlaufende Fractur von Tibia und Fibula. Aus der Tibia war ein der Breite des Rades genau entsprechendes Knochenstück gleichsam aus der Continuität herausgestemmt. Es stand jedoch mit dem Periost noch etwas in Verbindung. Aus der Wunde an der Innenseite des Oberschenkels mussten noch einige Knochensplitter entfernt werden. Das herausgestemnte Knochenstück wurde nun wieder reponirt, und unter passender Behandlung heilte es so vollständig ein, dass das Kind nach 45 Tagen wieder ungehindert gehen konnte und nicht einmal eine Verkürzung der Extremität zu constatiren war.

Gurlt<sup>1)</sup> führt 3 ähnliche Fälle an, die jedoch nicht auf ganz gleiche Linie mit dem unserigen zu stellen sind.

Der erste Fall betrifft einen Matrosen, welcher vom Maste auf das Verdeck fiel und den Humerus brach. Dabei durchbohrte das obere Fragment die Haut, und indem der Unglückliche auf der Planke noch weiter fortglitt, brach er ein 3 Zoll langes Stück des Knochens gänzlich ab.

Im zweiten Falle handelt es sich um einen Soldaten, der beim Sprung in einen Festungsgraben den Unterschenkel brach. Das obere Fragment durchbohrte die Haut und drang in die Erde, wobei ein Stück von 4 cm Länge abgebrochen wurde.

Der dritte Fall bezieht sich auf eine complicirte Fractur des Femur, die sich ein Zimmergeselle zuzog, welcher beim Bau einer Windmühle 20 Fuss hoch auf harten Boden fiel. Beim Ausziehen des Patienten fand man im Beinkleide ein 2<sup>3</sup>/<sub>4</sub> Zoll langes, die halbe Dicke des Femur umfassendes Knochenstück.

1) Gurlt l. c. S. 69 ff.

Diese Fälle unterscheiden sich alle dadurch von dem unserigen, dass das ausgesprengte Stück für den Organismus verloren ging und überhaupt ausserhalb der verletzten Extremität gefunden wurde; bei unserm Patienten war das nicht der Fall.

Unter der Zahl unserer complicirten Fracturen fanden sich drei eigentliche Comminutivbrüche, nämlich die Nr. 6, 17 und 18 der Tabelle.

Was die Heilungsdauer anbetrifft, ist wohl zu beachten, dass einige dieser Fälle, und darunter gerade No. 1, noch in die vorantiseptische Zeit fallen. Die mittlere Heilungsdauer derjenigen Fälle, bei denen sie mit Bestimmtheit zu ermitteln war, beträgt circa 57 Tage. Todfall in Folge complicirter Fractur wurde seit 16 Jahren im hiesigen Kinderspital keiner beobachtet.

Mehrfache Brüche desselben Knochens haben wir ausser dem oben angeführten keine, wohl aber 13 Fälle von gleichzeitig an verschiedenen Theilen des Skeletts vorhandenen Knochenbrüchen.

Dem kindlichen Knochensystem ganz eigen sind nun die Infraktionen. Wir finden unter unserm Material 12 Fälle, die wir theils sicher, theils mit grosser Wahrscheinlichkeit als blosse Infraktionen bezeichnen müssen, was einem Verhältniss von 4,86% entsprechen würde. Es kann sich dabei nicht um blosse Verbiegungen handeln. Solche kommen, ausser bei Rachitis, bei kindlichen Knochen nicht vor, was Hamilton<sup>1)</sup> durch seine Experimente nachgewiesen hat. Jugendliche Knochen können wohl gebogen werden, kehren aber, falls keine Fractur oder Infraktion entstanden ist, sofort wieder in ihre ursprüngliche Form zurück.

Unsere Fälle betreffen folgende Knochen:

Schlüsselbein	4
Radius sammt Ulna	2
Ulna allein	2
Radius allein	2
Humerus	1
Femur	1
	<hr/> 12.

Diese Zahlen stimmen durchaus mit der Angabe von Gurlt, dass die Infraktionen ihren Sitz vorzugsweise in den Vorderarmknochen haben, denn die Hälfte unserer Fälle (6) betreffen die Vorderarmknochen, dann folgen die Infraktionen des Schlüsselbeins. — Was die Art der Knickung betrifft, so finden sich bei unseren Vorderarminfraktionen solche mit der

1) v. Wahl l. c. S. 396.



Convexität nach vorn (Beugeseite) und nach hinten (Streckseite). In der Regel ist sonst letzteres das Häufigere. Wir haben ferner einen Fall einer irreduciblen Vorderarmknickung. Diese blieb auch bei der Heilung bestehen. Merkwürdig dabei ist, dass der Patient, ein sechsjähriger Knabe, nicht rachitisch war. Gurlt<sup>1)</sup> ist der Ansicht, die Ursache für dieses nicht seltene Vorkommniss liege „theils in der Möglichkeit des festen Ineinandergreifens oder einer Einkeilung einzelner Zacken an der Trennungsstelle in die ihnen gegenüberstehenden, theils in einer zu grossen Festigkeit und Widerstandsfähigkeit des noch nicht durchtrennten Theiles des Knochens“.

Die Complication mit Rachitis war bei sechs von unseren zwölf Fällen constatirt, nämlich bei einer Infraction der Ulna, einer solchen von Radius und Ulna, einer des Radius allein, einer der Clavicula, derjenigen des Humerus und jener des Femur. Ausser bei Rachitis kommen bei den zwei letzteren Knochen Infractionen äusserst selten vor. Gurlt kennt überhaupt nur zwei authentische Fälle von Infractionen des Femur, nur eine Angabe für jene des Humerus.

Ausser der Infraction ist der Pathologie des kindlichen Skeletts ferner eigen die traumatische Epiphysentrennung.

Die Diagnose der Epiphysenabsprennung ist mit sehr grossen Schwierigkeiten verbunden, denn es existiren gar keine Symptome, die für Epiphysenlösung allein charakteristisch wären. Zudem beweisen die Experimente von Salmon, Gurlt<sup>2)</sup> und anderen Forschern, dass diese Art der Knochenverletzung sehr oft nicht eine reine Epiphysenabtrennung, sondern mit gleichzeitiger partieller Fractur des Knochens verbunden ist. Die Diagnose der Epiphysenabtrennung am Lebenden ist daher immer mit grosser Vorsicht aufzunehmen. Sie setzt durchaus eine genaue Kenntniss der mit dem Alter sehr wechselnden Lage der Epiphysenlinien voraus.

Unter unserm Material haben wir 23 Fälle gefunden, in denen es sich möglicherweise, in einigen auch sehr wahrscheinlich, um eine vollständige oder auch unreine Epiphysentrennung handelte. In erster Linie steht die untere Epiphyse des Humerus mit 15 Fällen. Gerade die Grenzlinie dieser Epiphyse ist eine je nach dem Alter ungemein wechselnde. Beim neugeborenen Kinde verläuft sie in querer Richtung weit oberhalb der Condylen. Dann rückt sie der Gelenkfläche immer näher, so dass sie zur Zeit der Pubertät, mit Ausnahme des den Condylus internus umfassenden Theiles, so ziemlich

1) Gurlt l. c. S. 23.

2) Gurlt l. c. S. 75.

mit der Grenzlinie des Gelenkknorpelüberzugs übereinstimmt. Der Humerus wächst hier allmählich in das Gebiet der bei der Geburt noch ganz knorpeligen Epiphyse hinein. Die Diaphyse wächst selbst bis nach der Trochlea hin und bildet am Schlusse der Wachstumsperiode die Form des Gelenkkörpers. Die Condylen haben ihre eigenen Knochenkerne.<sup>1)</sup> Alle diese Verhältnisse bringen es mit sich, dass ein diagnostischer Irrthum in Betreff der Epiphysentrennung gerade hier wohl am häufigsten sein mag, indem man die *Fractura condylica* in der Regel als traumatische Trennung der untern Humerusepiphyse auffasst. Hüter<sup>2)</sup> bezeichnet diese Auffassung entschieden als Irrthum, da die untere Humerusepiphyse bald sehr niedrig, und die Knorpellinie, welche ihre beiden Knochenkerne von den Diaphysenknochen trenne, von der Ulna vollkommen verdeckt werde, so dass also zum Beispiel bei directer Gewalteinwirkung zunächst die Ulna zertrümmert werden müsste. Dass aber die Trennung der untern Humerusepiphyse doch nicht gar selten sein muss, beweisen die Experimente von Salmon.<sup>3)</sup> Von 129 Armen, die er einer forcirten Extension im Ellbogengelenke aussetzte, erlitten 64, also circa die Hälfte, eine totale Absprengung der untern Humerusepiphyse. Von traumatischen Fällen dieser Art am Lebenden wurde, so viel bekannt, nur ein Fall durch die Section bestätigt, der bei Gurlt angeführt ist. Es handelte sich dabei um eine ausgedehnte Maschinenverletzung bei einem 13jährigen Knaben.

Von unseren Fällen betreffen ferner zwei die obere Epiphyse des Humerus. Diese umfasst den ganzen Gelenkkopf und die beiden Tubercula. Ihre Grenzlinie verhält sich zu allen Zeiten des Lebens so ziemlich gleich. Traumatische Trennungen sind hier nicht selten, weil sie bisweilen durch geburtshülflche Manipulationen veranlasst werden. In unseren beiden Fällen handelte es sich um Fall aus bestimmter Höhe auf die entsprechende Schultergegend. Das Vorkommen dieser Epiphysentrennung ist auch wiederholt durch die Section bestätigt worden.

Wir haben ferner zwei Fracturen im untern Epiphysentheil des Radius. Auch diese Verletzung ist gar nicht selten. Gurlt führt vier Sectionsbefunde dafür an. Er bemerkt ferner, dass es Vullemier durch forcirte Flexion oder Extension des Handgelenks, besonders durch letztere, sehr leicht gelang, bei jugendlichen Individuen die untere Epiphyse des Radius abzusprengen. Er beobachtete dies sogar einmal noch

1) Henke, Zur Anatomie des Kindesalters, in Gerhardt's Handb. der Kinderkrankheiten I. Bd. 1877. S. 285.

2) Hüter, Klinik der Gelenkkrankheiten. S. 801.

3) Gurlt l. c. S. 75.

bei einem 24jährigen Manne von athletischem Bau. Nach Henke reicht diese Epiphyse an der Vorderfläche so weit hinauf, wie die quere Verdickung des Knochens oberhalb des Handgelenks. Sie ist die grösste und auch die zuletzt mit der Diaphyse verschmelzende der Vorderarmknochen.

Zwei unserer Epiphysentrennungen fanden in der untern Femurepiphyse statt. Giraldès<sup>1)</sup> hält diese für eine Rarität. v. Wahl<sup>2)</sup> bemerkt, dass er eine Fractur des Oberschenkels oberhalb der Condylen nur einmal gesehen zu haben sich erinnere: Diese Epiphyse ist die grösste. Sie behält auch nach der Zeit des Kindesalters eine nicht unbeträchtliche Breite. Nach Henke verknöchert sie in der vollen Ausdehnung, die sie anfangs hatte, und vereinigt sich am spätesten mit der Diaphyse. Ihre Grenze zieht beständig in der Höhe des vorderen und hinteren Endes der Gelenkflächen quer über die Höhe der Epicondylen hinweg. Gurlt hat fünf Sectionsberichte über traumatische Trennung dieser Epiphyse zusammengestellt.

Eine Diagnose unseres Materials lautet endlich auf Trennung der untern Epiphyse der Tibia. Dass eine solche möglich ist, lässt sich experimentell sehr leicht nachweisen. Gurlt führt auch zwei Sectionsresultate dafür an, bemerkt aber, dass sie doch zu den grössten Seltenheiten gehöre. Nach Henke bildet diese Epiphyse eine glatte Scheibe von nicht bedeutender Höhe.

Die Beobachter stimmen durchaus darin überein, dass die Epiphysentrennungen im Allgemeinen eine ganz bedeutende Gewalteinwirkung erfordern. Speciell die Trennung der untern Femurepiphyse verlangt in der Regel ein heftiges, direct einwirkendes Trauma. In der Mehrzahl unserer Fälle trifft dies auch zu.

Schliesslich sei hiez zu noch bemerkt, dass Ollier<sup>3)</sup> bei Leichen von Kindern, die an septicämischen Affectionen, an Variola haemorrhagica, Meningitis tuberculosa, Pneumonia tuberculosa gestorben waren, mit sehr grosser Leichtigkeit, ja schon durch eine geringe Krafteinwirkung Epiphysentrennungen sowohl als Infracturen der verschiedensten Knochen hervorbringen konnte. Er erklärt dies durch eine Maceration des Knochengewebes, die wieder eine Folge von Ernährungsstörungen in der Epiphysenlinie sei.

Eine besondere Eigenthümlichkeit der Knochenbrüche bei Kindern ist endlich die Tendenz zu rascher Heilung und der

1) Giraldès l. c. S. 771.

2) v. Wahl l. c. S. 406.

3) Ollier, Revue de chirurgie 1881. S. 793.

Umstand, dass sehr selten Pseudarthrosen entstehen.<sup>1)</sup> Wie schon früher gezeigt wurde, hat dies seinen Grund in den lebhafteren Ernährungsvorgängen des kindlichen Skeletts. Dass Knochenbrüche im Kindesalter sehr leicht heilen, dafür haben wir das schönste Beispiel in unseren complicirten Schädelbrüchen, die, wie wir später sehen werden, sämmtlich geheilt sind, trotzdem oft missliche Complicationen sich einstellten.

Pseudarthrose wurde unter unserm ziemlich ausgedehnten Material eine einzige beobachtet. Der Fall ist folgender:

Der 13 $\frac{1}{2}$  Jahre alte Eugen Studer wurde am 7. December 1883 von einer Dreschmaschine erfasst und erlitt eine complicirte Schrägfractur des linken Femur im obern Drittel mit starker Dislocation. Die äusseren Verletzungen bestanden in zwei frankenstückgrossen Wunden, die durch einen kleinen unterminirten Hautstreifen getrennt waren; ferner in einem handtellergrossen Hautdefect unterhalb der Kniekehle. An der Stelle dieses Defectes lag der Gastrocnemius bloss und war selbst ziemlich stark gequetscht. Der Hautlappen war nicht ganz abgetrennt, hatte aber seine Basis nach unten.

In Narkose wurde nun zuerst die Unterschenkelwunde desinficirt, drainirt und genäht. Die Untersuchung der beiden Defecte am Oberschenkel ergab, dass sie mit der bereits erwähnten Fractur communicirten. Das untere Fragment war am obern hinaufgeschoben, die umgebende Musculatur in starker Contractur. Man erweiterte nun die Hautwunde und machte Repositionsversuche, die zuerst fruchtlos blieben. Sie führten erst zu einem Resultat, als man die Spitze des untern Fragments abgetragen hatte. Hierauf Reinigung der Wunde mit Carbol, Einstreuen von Jodoform, Drainage und Naht. Dann Cartonschienenverband.

Im weitem Verlauf nun stellte sich hohes Fieber abwechselnd mit Remissionen, starke Eiterung der Hautwunden, Gangrän des Hautlappens am Unterschenkel, Abscesse am Oberschenkel, Epistaxis etc. ein.

Am 21. Januar 1884 wurde eine linksseitige Parotitis constatirt. Die Fragmente des Femur fand man wiederholt dislocirt.

Am 27. Januar war die Oberschenkelwunde bereits bis zum Drain geheilt, von einer Consolidation oder Callus aber noch keine Spur (also nach 51 Tagen!).

4. Februar. Die Untersuchung der Bruchstelle in Narkose ergibt eine abermalige Dislocation der Fragmente. Die Reposition ist unmöglich und kann erst bewerkstelligt werden, nachdem man die Wunde wieder mit dem Thermocauter erweitert und die beiden Knochenenden etwas abgetragen hat. Diese werden nun mit starkem Silberdraht vereinigt. Hernach Verband mit Gypsschienen.

7. Februar. Die Hautwunde ist geheilt, die Hautnähte werden entfernt.

22. Februar. Es ist eine starke Callusbildung zu constatiren. Der Allgemeinzustand des Kranken ist gut.

15. März. Der obere Theil des Gypsverbandes wird entfernt. Ausgebreiteter Decubitus an der Innenseite des Oberschenkels und am Damm. An der Fracturstelle nur mehr geringe Beweglichkeit. Keine Dislocation der Bruchenden. Bessere Lagerung des Kranken. Bruchstelle wird wegen Decubitus mit einer Schlinge an ein Gestell suspendirt.

1) v. Wahl l. c. S. 396.

26. März. Decubitus geheilt, Suspension wird weggelassen.

5. April. Silberdraht kann noch nicht entfernt werden. Fractur des Femur ist gut consolidirt, aber krumm geheilt.

14. Juni. Am Oberschenkel haben sich zwei Fisteln gebildet, die nicht heilen wollen.

30. Juni. Es wird eine Keilexcision vorgenommen, mit Einschnitt an der Innenseite des Oberschenkels, wo sich die Convexität befindet. Beim Losmeisseln des Keils springt der Knochen, und mit dem Keil wird zugleich ein 8 cm langes Stück von der ursprünglichen Knochennaht herausgezogen. Es wird ferner entsprechend einer Fistel ein Sequester von Bohnengrösse gefunden und entfernt. Lage desselben: 2 cm unterhalb der Fracturstelle nach aussen. Auch auf der Innenseite werden zwei Sequester extrahirt.

Beim Versuch, zu redressiren, bricht der Knochen an der eingemeisselten Stelle. Die Knochenenden werden egalisiert. Nachher Desinfection, Drainage, Naht und Schienenverband mit Extension.

3. Juli. Erster Verbandwechsel. Schnittwunde ist per primam verkiebt. Oberes Fragment hat die Neigung, sich nach vorn zu dislociren, lässt sich aber leicht reponiren.

Bei späteren Verbandwechseln zeigt sich wieder Eiterretention, so dass die Naht entfernt werden muss.

30. August. Noch keine Consolidation.

6. September. Alle äusseren Wunden sind vollständig geheilt. Die Bildung einer Pseudarthrose wird constatirt.

7. September. Subcutane Alkoholinjection, die sehr schmerzhaft ist.

8., 9. und 10. September Injectionen einer zweiprocentigen Carbolösung. Nachher Wasserglasverband.

Am 12. September tritt der Knabe auf dringendes Verlangen seiner Mutter aus, die den Misserfolg der Extension zuschreibt.

Wir haben nun nachträglich in Erfahrung gebracht, dass die Pseudarthrose  $\frac{1}{2}$ —1 Jahr nach dem Austritt aus dem Spital sich doch noch consolidirt hat und vollständig geheilt ist.

Vorstehende Krankengeschichte zeigt so recht das Langwierige in der Behandlung der Pseudarthrosen sowohl für Aerzte als Patienten. Der Fall ist insofern ein sehr seltener, als im Kindesalter äusserst wenige Pseudarthrosen beobachtet werden.

Von 478 zusammengestellten Fällen hat Gurlt bloss  $16 = 2,09\%$  aus dem Kindesalter bis zu 10 Jahren; Pseudarthrosen des Oberschenkels bloss  $3 = 0,62\%$ ; bis zu einem Alter von 20 Jahren  $15 = 3,1\%$ . Die relativ grosse Seltenheit falscher Gelenkbildung bei Kindern tritt um so mehr hervor, wenn man bedenkt, dass sonst die Fracturen im ersten Decennium fast so häufig sind, wie im dritten, welches die grösste Frequenz aufweist.

Was die Ursache der Pseudarthrosenbildung im vorliegenden Falle betrifft, so liegt sie offenbar nicht in der Constitution des Patienten, denn die Anamnese weist in dieser Beziehung auf gar keine Anhaltspunkte hin. Dagegen ist es wahrscheinlich, dass sich die Krankheit auf eine Intercalation oder auch einfach auf die grosse Tendenz zu Dislocation der Fragmente zurückführen lässt.

Die Prognose der Fracturen bei Kindern ist im allgemeinen sehr günstig. Von unseren 233 Patienten mit Fracturen trat bloss bei 8 = 3,4% während der Behandlung der Fractur ein letaler Ausgang ein. Von diesen 8 sind nur 2, deren Tod als Folge der Fractur und deren Folgezustände bezeichnet werden muss, nämlich ein subcutaner Schädelbruch und eine Fractur des Arcus pubis. Die übrigen 6 Fälle sind Oberschenkelbrüche. Die Todesursache war bei den letzteren allen eine anderweitige Complication. Die Fälle sind folgende:

Nº	Alter	Geschlecht	Ursache der Fractur.	Localisation der Fractur.	Anderweitige Complicationen.	Tod nach
1.	9 J.	m.	Sturz aus dem II. Stock in den Keller.	Cranium (subcut.): links, Stirnbein, Scheitelbein, Felsenbein, Schuppe, Orbitae (beide). Siebbein, senkrechte Platte.	—	1 Tag.
2.	1 $\frac{1}{3}$ J.	m.	Ueberfahren von beladenem Wagen.	Arcus pubis (doppelt gebrochen).	Diastasis der Symphysis sacroiliaca; Ruptur der Pars membr. urethrae; Urininfiltration, Peritonitis.	6 Tagen.
3.	2 J.	m.	?	Femur dexter zwischen oberem und mittlern Drittel.	Phthisis pulmonum im letzten Stadium.	21 Tagen.
4.	3 $\frac{3}{4}$ J.	m.	Fall auf ebenem Boden.	Femur sinister, oberes Drittel.	Scarlatina; Diphther. laryng., faucium et nasi; Nephritis.	?
5.	2 $\frac{1}{4}$ J.	w.	?	Femur dexter, oberes Drittel.	Rachitis, Scarlatina, Diphther. faucium et nasi.	12 Tagen.
6.	5 J.	m.	Fall aus dem Bett.	Femur sinister, unteres Drittel.	Gastroenteritis, Diphther.	26 Tagen.
7.	5 J.	w.	Von herabfallenden Dielen getroffen.	Femur dexter, unteres Drittel.	Scarlatina, Phlegmone des Halses und der Brust mit Gangrän der Haut; Pericarditis.	42 Tagen. Fractur war consolidirt.
8.	3 $\frac{1}{2}$ J.	w.	Ueberfahren.	Femur beidseitig.	Diphtheritis faucium, laryngis et tracheae. Bronchitis.	20 Tagen.

Mit diesem kleinen Todtenregister schliessen wir den allgemeinen Theil und gehen nun zu den speciellen Arten der Fracturen über.

### Specieller Theil.

Im folgenden Theile werden wir in der Weise vorgehen, dass wir zunächst die Fracturen des Stammes, hernach jene der Extremitäten uns näher ansehen. Wir wenden uns daher zuerst zu den

#### Fracturen des Schädels.

Nach Beely<sup>1)</sup> werden die Schädelfracturen bei Kindern seltener beobachtet als bei Erwachsenen. Als Gründe giebt er an, dass bei Kindern theils weniger Gelegenheitsursachen vorhanden seien, theils überhaupt subcutane Schädelfracturen bei Kindern oft übersehen werden, weil sie nur geringfügige Erscheinungen hervorrufen könnten.

Mit dieser Ansicht in Betreff der Häufigkeit der Schädelfracturen, die bei Kindern zur Beobachtung kommen, können wir nicht ganz übereinstimmen. Wir glauben im Gegentheil, dass das Kindesalter stark zu Schädelfracturen disponirt ist, weil die Schädelknochen der Kinder noch sehr zart und viel weniger resistent, wenn auch elastischer sind als jene Erwachsener. In der Uebersichtstabelle von Gurlt<sup>2)</sup> über 1383 Knochenbrüche befinden sich 39 Schädelfracturen; 8 davon entfallen auf das Kindesalter bis zum 15. Jahre, 31 auf das gesammte spätere Lebensalter bis zum 60. Jahre. Nun verhält sich

$$\begin{aligned} 15 : 60 &= 1 : 4 \\ 8 : 31 &= 1 : 4 \text{ (annähernd).} \end{aligned}$$

Nach dieser Statistik ist also das Häufigkeitsverhältniss der Schädelfracturen im Kindesalter dasselbe, wie im spätern Leben, die Behauptung von Beely somit nicht haltbar.

Aus der Uebersicht von Gurlt lässt sich ferner berechnen, dass die Schädelbrüche bis zum 15. Jahre in 0,6%, im spätern Lebensalter bei 2,2%, im Ganzen also bei 2,8% sämmtlicher Fracturen vorkommen. Die Behauptung von Beely könnte also insofern etwas Richtiges haben, als die Schädelbrüche bei Kindern im Verhältniss zu anderen Knochenbrüchen

1) Beely l. c. in Gerhardt, VI. Bd. S. 70.

2) Gurlt I. S. 11.

der Kinder seltener sein würden; sie sind dies aber sicher nicht im Vergleich mit der Zahl der Schädelbrüche in anderen Lebensaltern. — Nach der Statistik des London-Hospital<sup>1)</sup>, die sich über 20 Jahre erstreckt, befinden sich unter 22,616 Knochenbrüchen 308 Schädelfracturen, also 1,362%.

Unter unserm Material befinden sich 7 Schädelfracturen, d. h. 2,9% aller Fälle, eine Zahl, die von den obigen, nach Gurlt für das Kindesalter berechneten wieder weit differirt, und die noch viel mehr als die genannten Zahlen gegen die mehrfach berührte Ansicht von Beely spricht. Abgesehen von diesen manifesten Fällen kommen bei Kindern viele Schädelbrüche, besonders an der Basis vor, welche gar nicht während des Lebens zur Beobachtung gelangen und bisweilen gelegentlich bei Sectionen entdeckt werden.

Wie aus Früherem hervorgeht, nehmen die Schädelbrüche in unserer Frequenzscala den sechsten Rang ein. Sie scheiden sich in drei subcutane und vier complicirte Fracturen.

#### Subcutane Schädelfracturen.

Die hierher gehörigen Krankengeschichten sind folgende:

1) Der 9 Jahre alte Karl E. wurde am 15. Januar 1876 Abends von der Polizei ins Spital gebracht mit der Angabe, der Kranke habe sich selbst aus dem II. Stock eines noch im Rohbau befindlichen neuen Hauses in den Keller hinunter gestützt, welche Absicht er schon seit einiger Zeit geäußert haben soll.

Die Untersuchung des Patienten ergab völlige Bewusstlosigkeit desselben. Der Kleidung nach zu schliessen musste er sich stark erbrochen haben. Puls ist verlangsamt, unregelmässig, die Pupille links erweitert, rechts verengert; die Augenlider stark geschwollen. Auf der Lunge zeigen sich zahlreiche Rasselgeräusche.

Die linke Schädelhälfte erscheint abgeflacht, indem eine Depression der Frontal-, Temporal- und Parietalknochen zu constatiren ist. An verschiedenen Stellen deutliche Crepitation.

Bei den sofort angeordneten kalten Uebergiessungen schreit Patient laut auf; das Bewusstsein scheint wiederzukehren. Auf laute Aufforderung hin schluckt er etwas Cognac.

8 $\frac{1}{2}$  Uhr Abends. Puls 90, unregelmässig, klein. Temperatur 34,3. Patient bleibt immer bewusstlos; Schwellung der Augenlider nimmt zu. Parese der linken unteren und oberen Extremitäten. Sensibilität und Motilität gestört. Reagirt auf die stärksten Hautreize nicht.

Rechts Motilität erhalten und fast Hyperästhesie. Nasenbluten.

10 Uhr. Puls 120, klein, weniger unregelmässig. Parese links fortbestehend; rechte obere Extremität in tetanischen Zuckungen, die circa 15 Secunden dauern und alle 3 Minuten wiederkehren. Pupille immer links erweitert, rechts verengert.

11 Uhr. Puls 132, Temperatur 38,8, rechte obere Extremität in convulsivischer Action, linke vollständig schlaff. Bei Reizen rechts sofort Reflexerscheinungen, links gar keine Reaction. Erbrechen.

1) Gurlt l. c. II. Bd. S. 369.



8 Uhr Morgens. Patient pulslos, Athmung 15, erschwert, rasselnd. Augenlider enorm geschwollen, Parese links und rechts, keine Reaction mehr, Pupillen beidseitig erweitert, ohne Reaction, Temperatur 34,7. Kühle Extremitäten, bläuliche Nagelglieder.

8 $\frac{1}{2}$  Uhr. Exitus.

Sectionsbefund. Bedeutendes Oedem der Kopfschwarte, hinten starker subcutaner Bluterguss; an der mittlern und hintern Seite des Kopfes heftige Periostitis.

Schon von aussen sind folgende Fracturen sichtbar: Riss durch die hintere Partie des Stirnbeins, Fissur längs der Sutura coronaria. Splitterfractur des Parietale sin., die auch der Furche der Meningea media folgt. Loslösung der Vitrea auf der ganzen linken Seite.

Bei Abhebung des Schädeldaches zeigt sich am ganzen linken Hinterhauptlappen hochgradiges Oedem und starker Bluterguss.

Fracturen der Basis: Vollständige Zersplitterung der Schläfenschuppe, Querfractur durch die Orbitalfläche des Stirnbeins, bis zum Ansatz des Siebbeins verlaufend; ferner eine Fractur durch den kleinen Keilbeinflügel, ebenso durch den grossen. Linkes Felsenbein vollständig gebrochen; der Bruch setzt sich fort bis über die Querfurche des Hinterhauptbeins. Linke Orbitalfläche vollständig abgelöst. Die Dura ist über der ganzen linken Seite von der Crista galli an losgelöst bis über das Felsenbein.

Der übrige Befund hat nichts besonders Bemerkenswerthes, mit Ausnahme einer alten Fractura colli humeri, die später erwähnt werden soll.

2) Döbeli, Johann, 1 $\frac{3}{4}$  Jahre alt, stürzte vom Balkon des II. Stockes circa 25 Fuss hoch auf den Kopf, indem er dem mit ihm spielenden Vater aus den Händen glitt. Letzterer versuchte noch, das Kind festzuhalten, verlor dabei selbst das Gleichgewicht und war 20 Minuten nach dem Sturz eine Leiche.

Die Untersuchung des Kindes ergab kräftigen vollen Puls von 130 bei gutem Ernährungszustand. Pupillen gleich, träge reagirend. Ueber dem linken Scheitelbein eine handteller-grosse Geschwulst, anscheinend fluctuirend, ebenso rechts, hier jedoch nur wenig Schwellung. Vorläufig ist noch keine Fractur zu finden. Eisblase und Ruhe.

Im Verlaufe des Nachmittags beständiges Brechen, Geschwulst nimmt zu. Das Kind scheint fortwährend bewusstlos. Puls 120, Temperatur 38,0. In der Nacht spontane Stuhl- und Urinentleerungen. Am Abend des folgenden Tages (31. Juli 1876) um 5 Uhr Puls 140.

1. August. Bewusstsein kehrt zurück, Schwellung nimmt ab, Patient kann ordentlich aufsitzen.

10. August. Patient sehr munter, Appetit und Stuhl in Ordnung. Auf dem linken Scheitelbein findet man bei Belastung eine etwa 1 Zoll lange und  $\frac{1}{2}$  Zoll breite ovale fluctuirende und pulsirende Stelle. Diagnose jetzt gesichert: Fractur des linken Scheitelbeines.

24. August. Fluctuirende Stelle wird stets kleiner. Patient kann „Mama“ und „Doctor“ stottern.

9. September. Die erwähnte Stelle ist bloss 1 cm lang, fluctuirt nicht mehr. Keine Empfindlichkeit. Patient ist ganz munter. Wird als geheilt entlassen.

$\frac{3}{4}$  Jahr nachher wurde in Erfahrung gebracht, dass das gleiche Kind an schweren Gehirnerscheinungen zu Hause erkrankt und soeben gestorben sei, nachdem es seit dem Spitalaustritte sonst gar keine Krankheitssymptome verrathen habe. Der behandelnde Arzt stellte die Diagnose auf Meningitis tuberculosa. Im Spital aber vermuthete man einen Gehirnbruch und wünschte die Section vorzunehmen, was die Angehörigen aber leider durchaus nicht gestatteten.

3) Rüs, Hans,  $1\frac{1}{3}$  Jahr alt, fiel 2 Tage vor seinem Eintritt ins Spital (10. October 1885) etwa 3 m hoch mit dem Kopfe auf ein flach am Boden liegendes Brett. Er war sofort bewusstlos, Stuhl und Urin gingen jedoch regelmässig ab. Vorher waren das Kind sowohl, als seine Eltern und Geschwister durchaus gesund gewesen. Der nach dem Unfall sofort herbeigerufene Arzt constatirte eine Schädelfractur. Nachher bildete sich rasch ein grosser subcutaner Bluterguss.

Status beim Eintritt ins Spital: Kräftig aussehender Knabe; liegt in soporösem Zustand. Auf der hintern Hälfte des rechten Parietale und der angrenzenden Partien des Occiput dehnt sich anscheinend ein grosser Bluterguss mit sagittaler Längsrichtung aus. Die Haut darüber ist, ausser einer kleinen Abschürfung, nirgends verletzt. Ein Knochenbruch lässt sich vorläufig nicht nachweisen. Beim Betasten der verletzten Stelle: Unruhe, Pupillen gleich, Puls gut. Extremitäten werden normal bewegt, Urin und Stuhl in Ordnung. Eisblase.

11. October. Patient ist sehr unruhig, schreit beständig, wälzt sich hin und her.

22. October. Das Extravasat wird immer kleiner. Patient hält den Kopf beständig schief nach links, ohne dass ein Grund dafür ersichtlich ist.

25. October. Massage des Extravasats. Hierauf am Abend plötzlich, ohne alle weitere Veranlassung, hohes Fieber. Der Erguss wird gespannter. Temperatur um Mitternacht 40,2.

Am folgenden Tage wird Massage ausgesetzt. In Folge einer seit mehreren Tagen bestehenden Mittelohreiterung ist inzwischen auch eine Trommelfellperforation eingetreten. Temperatur am Abend 39,8. Verordnung: Antipyrin 0,5 und Eisblase.

27. October. Patient ist wieder fieberlos. Der Bluterguss scheint zu pulsiren.

31. October. Rings um die Geschwulst wird ein etwas unregelmässiger, aber scharfer Knochenrand constatirt. Die unter der Geschwulst liegende Knochenpartie des rechten Parietale scheint eingedrückt zu sein. Patient ist ganz munter, zeigt weiter keine Gehirnsymptome mehr, hält den Kopf aber immer schief nach links.

1. September. Es wird mit einer Pravaz-Spritze eine Probepunction vorgenommen, die eine ganz helle und klare Flüssigkeit ergiebt.

Nummehrige Diagnose: Fractur des rechten Parietale mit Meningocele traumatica.

Patient ist Abends ganz wohl, zeigt kein Fieber. Es wird ein leichter Druckverband verordnet. Alle 3 Tage Verbandwechsel.

24. September. Geschwulst ganz verschwunden. Man lässt den Verband weg. Am folgenden Tage aber wird ein deutliches Wiederanwachsen der Geschwulst constatirt und der Verband abermals verordnet.

29. September. Eine genaue Untersuchung der Knochenverletzung am Parietale dext. lässt ein deutliches, 10 cm langes, rissartiges Klaffen der Knochenränder durchfühlen. Die Spalte ist im vordern Abschnitt 2 cm, im hintern etwas mehr als  $\frac{1}{2}$  cm breit. Im vordern Theile erscheint der Knochen bloss eingedrückt, im hintern aber wirklich klaffend. Rings herum sind die Knochenränder sehr scharf.

2. October. Abends plötzliches Ansteigen der Temperatur auf 39,5. Nacken etwas versteift, weiter keine positiven krankhaften Symptome. Fieber dauert bis zum 5. October. Am 7. October stellt sich starkes Erbrechen ein. Es wird Cereum oxalicum verordnet.

10. October. Kein Brechen mehr. Patient ist wieder munter.

13. October. Wird geheilt entlassen.

Bei dem ersten dieser drei Fälle bietet uns besonders Interesse der Sectionsbefund. Wir finden hier einigermassen eine Bestätigung des Arran'schen Gesetzes über den Verlauf von Basisfracturen. Offenbar wirkte die Gewalt auf das linke Stirn- und Scheitelbein zugleich. Dieser Gewalteinwirkung entsprechend finden wir die Basisfracturen hauptsächlich in der vorderen und mittleren Schädelgrube. Vorn sind beide Orbitaldächer und die senkrechte Platte des Siebbeins gebrochen worden, in der mittleren Grube ist das linke Felsenbein zertrümmert.

Inwiefern bei unserem Falle die Brüche der Schädelknochen sich über die Nähte hinweg fortsetzen, geht nicht ganz klar aus den diesmal sehr kurzen Notizen des Sectionsbefundes hervor. Immerhin ist anzunehmen, dass zum Beispiel die notirte Fractur des Parietale sin., welche ausdrücklich als Furche der Meningea media folgend beschrieben wird, bei der gleichzeitig stattgefundenen Zertrümmerung der linken Schläfenschuppe die Sutura squamosa überschritten haben muss. Aehnliches liesse sich auch bei den übrigen vorgefundenen Fracturen annehmen. Giraldès<sup>1)</sup> theilt einen Befund mit, wo dies in eklatanter Weise der Fall war. Ein siebenjähriger Knabe, der vom 2. Stock auf den Kopf gefallen war, starb am 5. Tage nach dem Unfall. Bei der Obduction fand man neben mehreren anderen Schädelfracturen einen lineären Bruch, am Occipitale beginnend und sich fortsetzend bis in die Mitte des rechten Parietale. Hier theilt er sich in zwei Aeste, der eine derselben verliert sich auf dem Parietale selbst, der zweite zieht Parietale und Frontale in Mitleidenschaft und verliert sich auf dem Frontale.

Wir constatiren an der Hand dieser beiden Fälle, dass schon bei einigermassen ältern Kindern die Fissuren des Schädeldaches sowohl, als der Basis sich über die Nähte hinweg fortsetzen. Die von Giraldès angeführte Fissur passirt sowohl die Lambda- als auch die Coronarnaht. Beely ist der Ansicht, dass Fissuren bei Kindern, bei denen die Nähte noch nicht vollständig ausgebildet sind, nicht über die „Nahtlücken“ hinausgehen.<sup>2)</sup> Dies ist wohl nur für ganz kleine Kinder zutreffend, wo eigentliche Nähte noch gar nicht vorhanden sind. Eine vollständige Synostose der Nähte beginnt übrigens nach Hyrtl<sup>3)</sup> und Anderen erst nach dem 20. Lebensjahre. Es ist daher zu begreifen, dass bei Kindern auch noch traumatische Nahtdiastasen vorkommen können. Ob die in unserm

1) Giraldès l. c. S. 720 ff.

2) Beely l. c. S. 71.

3) Hyrtl, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. S. 281.

Befund angeführte „Fissur längs der Sutura coronaria“ als solche aufzufassen sei, scheint uns mehr als zweifelhaft. Dagegen ist in dem bereits citirten Fall von Giralès eine Trennung der Ethmoideo-Sphenoidalnaht ausdrücklich angegeben. Bei älteren Kindern sind die Nahtdiastasen jedenfalls sehr selten. Beely bemerkt, dass er ausser bei Neugeborenen zuverlässige Angaben über Nahtdiastasen nicht gefunden habe. Bei Neugeborenen sind sie übrigens gar nicht selten als Folge von Zangenverletzungen. Speciell sind es dann die Pfeil- und Lambdanaht, die mit Vorliebe betroffen werden.<sup>1)</sup>

Bei unserem zweiten Patienten, dem Fall Döbeli, ist es nicht recht klar, welches eigentlich die Natur der beobachteten pulsirenden Geschwulst gewesen sei. Eine Communication mit dem Schädelraum wurde nicht constatirt; wir müssen wohl annehmen, dass es sich nicht bloss um ein einfaches Extravasat gehandelt habe, da die Geschwulst als pulsirend bezeichnet wird.

Sehr erwähnenswerth scheint uns der Todfall des Patienten  $\frac{3}{4}$  Jahre nach seiner Heilung. Es bestätigt dies die Ansicht von Giralès<sup>2)</sup> über die Malignität vieler subcutanen Schädelbrüche bei Kindern. Einer seiner Fälle ist sehr lehrreich. Ein Kind fiel beim Spielen. Einige Tage lang nachher war es traurig und schweigsam, dann nahm es in gewohnter Weise seine Spiele wieder auf. Einen Monat später wurde Giralès wieder zu dem nämlichen Kinde gerufen, welches nun deutliche meningitische Symptome zeigte, die mit Wahrscheinlichkeit einer Schädelfractur und Gehirnerschütterung zugeschrieben wurden. Der Tod trat schon nach einigen Tagen ein. Eine Section wurde leider nicht gemacht.

Ein anderer Fall, den der nämliche Autor beobachtete, ist folgender. Ins Hospital des Enfants-Malades wurde ein Kind gebracht, das einen Stoss gegen den Kopf erlitten hatte. Vierzehn Tage lang wurde es im Spital behandelt, ohne bemerkenswerthe Krankheitssymptome zu zeigen, so dass bereits sein Austritt angeordnet wurde. Am gleichen Tage bekam es plötzlich heftiges Brechen und tiefen Collaps. Nach 3 Tagen trat der Tod ein. Die Section ergab eine ausgedehnte Basisfractur.

Alle diese Fälle, die ja auch anderwärts wohl vielfach zur Beobachtung kommen, beweisen zur Genüge, dass subcutane Schädelfracturen bisweilen nach einem ganz freien Inter-

1) Lomer, Berl. klin. Wochenschr. 1884. S. 363. — Vergleiche ferner die statistischen Bemerkungen von Bergmann in seiner „Lehre von den Kopfverletzungen“ bei Pitha-Billroth. III. S. 156.

2) Giralès l. c. S. 717 ff.

vall zu tödtlichem Ausgang führen können. Es kann sich dabei ursprünglich wohl kaum um eine meningitische Affection handeln, denn diese müsste nothwendig eine acute eiterige Meningitis sein, die viel rascher zum Tode führen würde. Es ist viel wahrscheinlicher, dass sich in Folge des Traumas und der Schädelverletzung ein Gehirnabscess bildet, der sich, wenn auch selten, ohne jede äussere Verletzung entwickeln kann.<sup>1)</sup> Gerade dem Gehirnabscess ist es eigen, dass er oft Jahre lang ohne auffällige Symptome bestehen kann, um dann plötzlich eine acute Meningitis und den tödtlichen Ausgang herbeizuführen.

Unser Fall Rüs ist schon durch seine Veranlassung bemerkenswerth, indem durch Aufschlagen des Kopfes auf ein flaches Brett eine Impressionsfractur entstehen konnte. Von den Angehörigen des Kranken wurde nämlich ausdrücklich bemerkt, er sei nicht auf die Kante, sondern auf die Fläche des Brettes gefallen. Seine Hauptbedeutung gewinnt der Fall durch die traumatische Meningocele, die dabei beobachtet wurde.

Vor noch nicht langer Zeit wurde das Vorkommen der traumatischen Meningocele durchaus geleugnet. So schreibt Heinecke<sup>2)</sup> im Jahre 1868, dass, abgesehen von den kurz nach der Geburt sich entwickelnden Menigocelen, welche wahrscheinlich angeboren seien, jedoch sich erst nach der Geburt füllen, erworbene Meningocelen nicht vorkommen. Er bemerkt noch dazu: „Spring führt zwar zwei Beispiele von Meningocelen bei Erwachsenen an; allein ob diese Fälle Meningocelen waren, möchte mindestens noch zweifelhaft sein.“ Bald darauf erwähnt aber Bergmann<sup>3)</sup> zwei Fälle, bezeichnet sie jedoch als einzig in ihrer Art dastehend. Seither wurde die traumatische Meningocele wiederholt beobachtet; nach Beely scheint es aber bis jetzt nur bei Kindern constatirt zu sein, dass nach einfachen subcutanen Fracturen Cerebrospinalflüssigkeit oder Hirnsubstanz unter die weichen Schädeldecken ausgetreten und hier mehr oder weniger umfangreiche fluctuirende Geschwülste gebildet hat. Nach König<sup>4)</sup> ist diese Affection äusserst selten und die Diagnose meist sehr schwierig.

Wohl eine der ersten, wenn nicht die erste diesbezügliche Beobachtung stammt von Marjolin, wie aus der Bemerkung von Bergmann<sup>5)</sup> hervorgeht: „Die Bildung einer Meningocele

1) Vergl. König, Lehrbuch der spec. Chirurgie. S. 212.

2) Heinecke, Verletzungen und chirurgische Krankheiten des Kopfes bei Pitka-Billroth. III. Bd. 1. Abtheilg. S. 143.

3) Bergmann l. c. S. 105.

4) König l. c. S. 167.

5) Bergmann l. c.

an einer Narbenbildung über einem Bruch mit Eindruck lange Zeit nach ihrer Consolidirung hat Marjolin schon mit Bezug auf einen nur oberflächlich beobachteten Fall behauptet. Dergleichen haben einige Chirurgen gemeint, dass die Oedeme hinter dem Ohr nach Schädelverletzungen mit den Zeichen von Basisfracturen auf einer Infiltration des Liquor cerebrospinalis durch die Bruchspalte ins Unterhautzellgewebe beruhen. Die Behauptung hat wenig Werth, da jede entzündliche Schwellung dasselbe Oedem hervorrufen würde.“

An diese ersten Beobachtungen schliessen sich wohl auch die beiden, nach Heinecke zweifelhaften, Fälle von Spring an.

Durch genau und sicher beobachtete Fälle wurde nun seither das Vorkommen der traumatischen Meningocele wirklich bewiesen. Abgesehen von den oben erwähnten Beobachtungen zählen wir in der Literatur 8, und, mit Einschluss des unserigen, 9 Fälle auf, die hierher zu rechnen sind.

1) Havers<sup>1)</sup> beobachtete eine Meningocele nach Trauma bei einem 2½-jährigen Kinde am Stirnbein. Der Fall endigte nach einer Punction tödtlich.

2) Lawson<sup>1)</sup> sah eine nach Trepanation am Stirnbein entstandene Meningocele, welche durch Punction geheilt wurde.

3) Haward<sup>2)</sup> sah bei einem 1½-jährigen Kinde nach einem Fall auf den Kopf sich in der rechten Augenbrauengegend eine Geschwulst bilden, welche langsam innert 6 Wochen wuchs, bis sie an die Kranznaht reichte und weit das Augenlid herabdrängte. Sie zeigte Pulsationen, war fluctuirend, weich und im Gegensatz zu Blutansammlungen transparent, so dass Haward sie für eine Meningocele hielt und mittelst Compression behandelte. Da das Befinden des Kindes sich dabei verschlimmerte, so machte er 2½ Monate später die Punction, entleerte 8 Unzen Flüssigkeit und konnte jetzt leicht einen breiten Bruchspalt entdecken. Unter Wiederanfüllung der Geschwulst, Ausfluss von Liquor, dann Krämpfen und Coma starb das Kind.

4) Schmitz<sup>3)</sup>. Bei einem 5 Monate alten Knaben trat 1½ Woche nach einem Fall auf den Kopf ein Tumor an der rechten Kopfhälfte auf, der seither beständig wuchs. Ernährungszustand und Allgemeinbefinden des Kindes blieben dabei immer vortrefflich, Gehirnsymptome stellten sich keine ein. Die Geschwulst sass auf der unteren Hälfte des Scheitelbeins; obere Grenze 7 cm vom hintern Winkel der grossen Fontanelle entfernt, untere in der Höhe des oberen Randes der Ohrmuschel, hintere 3½ cm von der Protuberantia occipitalis, vordere an der Sutura coronaria. Durchmesser von vorn nach hinten 11 cm, von unten nach oben 7 cm. Haut über der Geschwulst nicht stark gespannt, unverändert. Beim Anschlagen bemerkt man deutliche Undulation. Von den gesunden Partien aus ist ein gegen die Geschwulst ansteigender Knochenring deutlich bemerkbar, der scharfrandig gegen die weiche mittlere Partie der Geschwulst abfällt. Schmitz stellte zuerst die Diagnose auf subperiostalen Bluterguss und legte einen Compressivverband an, doch ganz ohne Erfolg, daher später Punction. Nun floss eine klare, wasserhelle Flüssigkeit heraus. Schmitz unterbrach den Ausfluss, verklebte die

1) König l. c. S. 167.

2) Bergmann l. c. S. 105.

Wunde und comprimirt aufs Neue. Nach zwei Tagen wieder Punction und vollständige Entleerung. Befinden des Patienten ungetrübt. Bei Betastung entdeckte man jetzt auf der Mitte des Scheitelbeins einen 6 cm langen Spalt. Trotz erneuter Compression sammelte sich die Flüssigkeit wieder an, daher Vornahme der dritten Punction. Leider entzog die Mutter hernach das Kind weiterer Behandlung.

5) Ein Fall von traumatischer Meningocele wird berichtet von Lucas 1876.<sup>1)</sup>

6) Erichsen beschreibt ebenfalls eine diesbezügliche Beobachtung.<sup>1)</sup>

7) Giraldès<sup>2)</sup> beschreibt folgenden Fall als „Hydrocephalie“, der aber offenbar gar nichts anderes als eine traumatische Meningocele ist. — Am 31. December 1866 wurde ein 14 Monate altes Kind ins Spital aufgenommen, welches 14 Tage vorher auf einer Stiege gefallen war. Einige Augenblicke nachher erlitt es eine Ohnmacht. Bei der Untersuchung im Spital fand man in der rechten Parietalregion einen Tumor von der Grösse einer Orange, bedeckt von der unversehrten Kopfhaut, deren Venen dilatirt waren. Der Tumor bot deutliche Fluctuation dar. Am 3. Januar wurde eine Punction vorgenommen, welche eine citronengelbe Flüssigkeit zu Tage förderte. Später wurde noch mehrere Male punctirt. Schliesslich endete der Fall tödtlich, indem eine eiterige Entzündung sich einstellte.

Bei der Section bestand der Inhalt des Tumors in Eiter. Man fand eine Fractur des rechten Parietale, die beinahe vertical von unten nach oben verlief und circa 10—12 cm lang war. Die Knochenwunde war so breit, dass man den Finger einführen konnte. Der Subarachnoidealraum war eröffnet, das Gehirn an der betreffenden Stelle erweicht.

8) Kraussold<sup>3)</sup>, I. Assistenzarzt der chirurgischen Klinik in Erlangen, beschreibt in vorzüglicher Weise folgenden Fall. — Wegen difform geheilten Fracturen des linken Ober- und Unterschenkels wurde die 1½ jährige Margaretha Bär auf die Klinik gebracht und neben genannten Affectionen der zu beschreibende Schädelbefund notirt.

Die Mutter der Patientin war ganz gesund, hatte 3 gesunde Kinder; die Geburt der Margaretha ging leicht und ohne Kunsthülfe von Statten. Die Hebamme bestätigt, dass dazumal am Schädel des Kindes nichts gefehlt habe. Mit  $\frac{3}{4}$  Jahren erlitt das Kind einen Fall aus dem Bett und zog sich die genannten, in ungenügender Behandlung später difform geheilten Fracturen zu. Offenbar seit diesem Fall datirt sich das Auftreten einer weichen Geschwulst an der rechten Schädelhälfte. Die Mutter will die Anschwellung zuerst am Abend nach dem Falle bemerkt haben. Anfangs soll sie sehr prall und mannsfaustgross gewesen sein; seither hat sie sich um die Hälfte verkleinert. Patientin war in den ersten Tagen nach dem Unfall etwas unruhig, doch sind sonstige Veränderungen im Allgemeinbefinden weder der Mutter noch den Pflegeeltern aufgefallen.

Status. Gut entwickeltes, sehr kräftiges und auffallend fettreiches Kind. Grosser, oben abgeplatteter Kopf. Verkürzung der linken unteren Extremität etc. — Schädel einem Hydrocephalen etwas ähnlich. Stirnebene vom Haarrand gegen die Glabella schräg abfallend; ist sehr gross und breit. Distanz vom einen Tuber parietale zum andern 18 cm, von der Glabella bis zur Spitze der Sutura lambdoidea 24 cm, von einer Ohrmuschelspitze zur andern 28 cm. Hinterhaupt auffallend wenig ge-

1) Beely l. c. S. 72. Die Beschreibung der beiden Fälle war uns leider nicht zugänglich.

2) Giraldès l. c. S. 719.

3) Kraussold in Langenbeck's Archiv. 20. Bd. 1877. S. 828 ff.

wölbt, grosse Fontanelle geschlossen. Nasenwurzel stark eingedrückt, breit. Schädel sonst normal, nur am rechten Tuber parietale unregelmässiger, im Ganzen elliptischer Tumor, der nicht sehr prall gespannt, und dessen nicht sehr stark convexe Oberfläche allmählich in die Wölbung des Schädeldaches übergeht; zeigt deutliche, dem Herzschlag synchrone Pulsationen. Mit aufgesetztem Stethoskop sind keine Geräusche zu hören, auch ist kein Schwirren fühlbar. Haut und Haarwuchs über dem Tumor wie an den übrigen Schädelpartien; erstere lässt sich in Falten abheben. Der Tumor, welcher in der ganzen Ausdehnung un deutlich fluctuirt, lässt sich durch Druck vollständig entleeren; hört die Compression auf, so füllt er sich unter dem Herzschlag synchroner Pulsationen sehr rasch wieder. Die stärkste Compression ruft weder Schmerz, noch irgend eine Gehirnerscheinung hervor, scheint dem Kinde nicht einmal unangenehm zu sein. Die Pupillen bleiben dabei gleich weit, normal reagirend. Bei forcirter Expiration wird die Geschwulst viel praller.

Wenn man den Tumor durch Druck zum Schwinden bringt, so fühlt man eine tiefe Knochenlücke (Zeichnung). Durch spätere Punctionen ist erwiesen, dass der Grund der Lücke nicht knöchern ist, sondern in die Schädelhöhle führt. Die Lücke beginnt hinten  $2\frac{1}{2}$  cm nach rechts von der Mittellinie und etwa  $1\frac{1}{2}$  cm über der Spitze der Lambdanaht. Oberer Rand an der höchsten Stelle 8 cm von der Spitze der rechten Ohrmuschel entfernt. Vordere Spitze an einer vom Tragus nach aufwärts gezogenen Verticalen und etwas über einer vom Tuber frontale nach hinten gezogenen Sagittallinie.

Unter dem vordern Ende des oberen Randes liegt ein ganz isolirter, länglich runder, etwas schlaffer, glattwandiger, fluctuirender Tumor von nicht ganz Wallnussgrösse, nicht pulsirend, nach jeder Richtung verschieblich. Er ist in einer deutlichen kleinen Knochendelle gelegen. Haut darüber normal. Am übrigen Körper nichts Besonderes. Kind ist sehr lebhaft, scheinbar leidlich intelligent, nicht unreinlich, hat aber ein enormes Nahrungsbedürfniss.

Zwei Male wurden Punctionen des Tumors mit einer Karlsbader Nadel vorgenommen. Man konnte jedes Mal ohne Reactionerscheinungen 5—6 cm tief einstechen, ohne zugleich auf einen knöchernen Grund zu gelangen. Aus der Stichöffnung entleerte sich beide Male klare, hellgelbe, seröse Flüssigkeit. Nach der ersten und auch nach der zweiten Punction schien es, als ob der Tumor einige Zeit schlaffer bliebe und kleiner geworden wäre, trotzdem sich nur einige Tropfen entleert hatten. — Während ziemlich langer Spitalbehandlung wurde das kranke Bein durch Osteotomie curirt. Ueber dem Schädeltumor wurde statt jeder Behandlung einfach eine schützende Pelottean gebracht und Patientin entlassen.

9) Der letzte hierher gehörige Fall ist der unserige, den wir bereits mitgetheilt haben.

Aus den sicher constatirten und veröffentlichten Fällen von traumatischer Meningocele, so weit wir sie hier mittheilen konnten, geht hervor, dass bei dieser Affection

1) Ein Austritt von Cerebrospinalflüssigkeit unter die weichen, mehr oder weniger intacten Schädeldecken nach Continuitätstrennung der knöchernen Schädelkapsel im Anschluss an ein Trauma sicher stattfindet. Die Communication des Tumors mit dem Schädelinnern ist in einem Falle auch durch die Section bestätigt worden.



2) Der Tumor entwickelt sich und wird von den Patienten ertragen, ohne dass wesentliche Störungen des Allgemeinbefindens dabei zu constatiren wären.

3) Die Gehirnsymptome treten auffallend in den Hintergrund und fehlen meistens gänzlich, falls nicht eine weitere Complication solche hervorruft.

4) Der Sitz des Tumors ist entweder in der Gegend des Parietale oder Frontale.

5) Die Affection gehört ausschliesslich dem frühern Kindesalter an.

Die Hilfsmittel der Diagnose ergeben sich aus den mitgetheilten Fällen von selbst. Die Prognose scheint, falls nicht durch therapeutische Eingriffe oder anderweitige traumatische Einflüsse üble Zufälle herbeigeführt werden, eine günstige zu sein. Für die Behandlung glauben wir, dass das Verfahren der permanenten Compression den Punctionen vorzuziehen sei, und das um so mehr, da einerseits die Compression ohne alle Beschwerden ertragen wird, andererseits der Tumor sich nach Entleerung durch Punction leicht wieder füllt und die wiederholten Punctionen nicht zu verkennende Gefahren mit sich bringen.

### Complicirte Schädelfracturen.

Die Notizen über die im hiesigen Kinderspital beobachteten complicirten Schädelfracturen lassen sich in Folgendem kurz resumiren.

1) Jauslin, Kuno, 7 Jahre alt, wurde am 14. Juni 1873 von einer Locomotive überfahren und gleich nachher ins hiesige Kinderspital verbracht. Man constatirte daselbst 5 cm oberhalb des linken Orbitalrandes eine 4 cm lange, quere Weichtheilwunde. In der Tiefe derselben findet man eine Impressionsfractur, indem ein Knochenstück von 4 cm Länge an seinem unteren Rande um 4 mm eingedrückt ist. Daneben constatirt man noch verschiedene Weichtheilwunden, die zum Theil bis auf das Epicranium gehen, sowie Hautabschürfungen am Kopf und eine complicirte Fractur des linken Unterschenkels. Beim Eintritt ins Spital ist Patient bei Bewusstsein.

Die Behandlung besteht nun zunächst in Heraussägen eines halb-kreisförmigen Knochenstücks aus der unmittelbaren Nachbarschaft der eingedrückten Partie. Hernach wird ein Hebel eingesetzt und das imprimierte Knochenstück herausgehoben. Dabei zeigt es sich, dass die innere Tafel in weiterer Ausdehnung gebrochen ist, als die äussere, indem ein Stück derselben vollständig abgelöst ist und noch besonders herausgezogen und entfernt werden muss. Die Dura ist überall unverletzt.

Die Wundränder werden mit der Scheere egalisiert und dann genäht, die Wunde mit kalten Umschlägen behandelt. — Der gebrochene Unterschenkel wird in eine Drahtschiene gelegt. — Innerlich bekommt Patient Calomel 1,0.

Am folgenden Tag wird die Hälfte der Nähte wieder entfernt, weil Patient während der Nacht unruhig war. Auf der Dura zeigt sich ein

missfarbiger Belag. Temperatur am Abend 39,0, Puls 160, voll. Während des Tages halbschlafender Zustand, in der folgenden Nacht grosse Aufregung.

16. Juni. Alle Nähte entfernt. Jetzt erst Carbolverband mit zweiprocentigem Carbolöl. Oedem der Wundränder, jauchige Eiterung über dem entblössten Knochen. Eisumschläge werden beständig fortgesetzt. Temperatur Abends 38,2.

So setzt sich die Eiterung wochenlang fort. Die Behandlung bleibt immer die gleiche: Eis und Umschläge mit zweiprocentigem Carbolöl oder ganz schwacher Carbollösung. Die Temperatur geht stellenweise bis zu 40,3.

Am 23. Juli ist die Wunde des linken Unterschenkels unter ähnlicher Behandlung geheilt, jedoch etwas krumm, und die Extremität ist um  $1\frac{1}{2}$  cm verkürzt; daher Anlegung der Volkmann'schen Extension.

24. Juli. Extraction von Splintern aus der Stirnwunde.

15. August. Alle Wunden geheilt, ausser Stirnwunde.

16. August. Aus letzterer wird ein weiteres, ziemlich grosses Knochenstück herausgezogen, so dass nun nahezu der ganze Trepanationsrand abgestossen ist.

20. August. Patient steht zum ersten Male auf. An der Stirne noch stark wuchernde Granulationen.

2. September. Hauttransplantation vom Vorderarm auf Kopfwunde.

5. September. Der Kranke geht bereits ohne Stütze umher.

23. October. Patient wird geheilt entlassen. Noch kleine Granulationsstelle an der Stirn, daher wird etwas Ceratsalbe mitgegeben.

2) Klaus, Marie,  $4\frac{1}{2}$  Jahre alt, wurde am 20. Juli 1881 von einem aus dem I. Stock herabfallenden Fensterladen an den Kopf getroffen. Keine Ohnmacht, kein Brechen, keine Lähmung. Auch beim Eintritt ins Spital keine Hirnsymptome. Ernährungszustand des Kindes gut.

Ueber dem linken Tub. frontale eine  $3\frac{1}{2}$  cm lange und 2 cm breite klaffende Wunde mit fetzigen Wundrändern. Aus dem äusseren Wundwinkel hängt graue Gehirnmasse heraus, deren Vorhandensein mikroskopisch nachgewiesen wird. In der Tiefe der Wunde pulsirende Masse und an den Rändern entblösster Knochen mit Defect an der Stelle, wo Gehirnmasse heraushängt.

Die hervortretenden Gehirntheile werden nun mit der Scheere abgetragen, die ganze Wunde mit vierprocentiger Carbollösung desinficirt, ein antiseptischer Verband angelegt.

Im ganzen weiteren Verlauf bleibt die Temperatur immer afebril.

Am 6. August ist die ganze Wunde mit üppigen Granulationen ausgefüllt. Die Eiterung bleibt stets mässig. Im Lauf des September und October werden hie und da Splitter extrahirt. Vom 20.—28. October macht die Kranke noch eine Rachendiphtherie durch, und am 1. November wird sie geheilt entlassen.

3) Häsli, Adolf, 8 Jahre alt, fällt am 29. Juli 1882 aus einem Fenster im II. Stock kopfüber auf eine steinerne Treppe. Sofort nach dem Fall heftiges Schreien, nachher ist Patient bewusstlos und wird in diesem Zustand ins Spital verbracht. Blutverlust mässig. Blutung aus Nase und Mund. Gehörgänge blutfrei.

Man findet eine 15 cm lange scharfe Wunde, mit unregelmässigem Verlauf von der oberen rechten Stirnhälfte nach links und hinten ziehend. Galea ziemlich weit abgelöst, Knochen liegt an einer etwa thalergrossen Stelle ganz frei und zeigt im Durchmesser dieser Stelle eine Fraktur des linken Os frontale nahe der Mittellinie, ziemlich parallel der Sagittalnaht verlaufend. Fracturränder nicht dislocirt. — Die Wunde blutet

nur wenig, ist rein. Sugillationen um Nase, Mund und an den Schultern. Patient ist ganz soporös, zeigt sich gegen die ersten Nadelstiche unempfindlich, fängt dann an, mit sämtlichen Extremitäten zu reagiren. Keine Schmerzensäusserungen.

Erste Behandlung: Desinfection der Wunde, Suture mit 20 Nähten, Salicylwattverband, Eisblase.

Im weiteren Verlauf tritt Erbrechen einer ziemlich bedeutenden Menge coagulirten Blutes ein. Augenlider färben sich blau. Abends abermaliges Erbrechen schwarzer Massen. Auch durch den Verband hat die Blutung durchgeschlagen, daher Verbandwechsel nöthig. Patient ist stets in soporösem Zustand. Auf sehr lautes Anreden giebt er kurze Antworten und nimmt etwas Milch zu sich. Deglutition gut. Puls 120, regelmässig, schwach.

30. Juli. Sensorium etwas freier; des Falles kann sich Patient nicht erinnern. Klage über Schmerzen in der linken Hand in Folge einer jetzt entdeckten Fractur des Metacarpus digit. II. mit Dislocation des centralen Fragments in die Vola manus. Repositionsversuche sind schmerzhaft, werden daher in Anbetracht des Allgemeinzustandes nicht fortgesetzt. Kalte Umschläge. Temperatur niedrig, Puls mässig beschleunigt, regelmässig.

1. August. Temperatur stets afebril. Sensorium klar, Patient stets unruhig, hält die Augen meist geschlossen. Urin normal. Der Kranke trinkt ohne Beschwerden. Verband rein, Puls gut, voll, 92. Obstipation. (Clysm.)

4. August. Entfernung des Verbandes. Die Wunde ist per primam geheilt mit Ausnahme zweier zehncentimetresstückgrosser Stellen, welche noch klaffen und durch die man entblösten Knochen fühlt.

18. August. Wunde noch bohnergross.

21. August. Geheilt entlassen.

4) Dettwyler, Adeline, 1 $\frac{1}{2}$  Jahre alt. Fall auf den Kopf 15 Fuss hoch. Patientin war sofort bewusstlos, blutete aus dem rechten Ohr. Kein Erbrechen. (16. August 1884.)

Status: Kräftiges Mädchen, reagirt nicht, dennoch ziemlich unruhig. Keine Pupillendifferenz, keine Lähmung, lebhaft Blutung aus dem rechten Ohr. Rechts an der Grenze von Temporale und Occiput eine circa fünffrankenstückgrosse, fluctuirende, eine Knochenimpression vortäuschende Stelle.

Diagnose: Fractur des rechten Os temporale mit Eröffnung des äusseren Gehörganges.

17. August. Patientin ist ruhiger, sogar lebhaft, aufmerksam, giebt Antworten. Blutung steht, keine Pupillendifferenz.

18. August. Patientin sitzt auf. Keine Spur einer Lähmung.

25. August. Kann bereits aufstehen.

28. August. Man findet im hinteren oberen Quadranten des in der unteren Hälfte stark concaven Tympanums ein dunkelrothes Coagulum.

5. September. Status im Ohr derselbe. Die fluctuirende Stelle über dem rechten Ohr ist bedeutend kleiner und weniger tief. Man fühlt in mässiger Tiefe das Os temporale. Patientin war im ganzen Krankheitsverlauf afebril. Wird geheilt entlassen.

Wir constatiren hier in erster Linie, dass sämtliche im hiesigen Kinderspital an complicirten Schädelbrüchen behandelten Kinder geheilt entlassen werden konnten. Dieses Resultat ist um so merkwürdiger, als besonders der erste angeführte Fall Jauslin noch eigentlich in die vorantiseptische Zeit fällt,

was aus der Krankengeschichte leicht zu ersehen ist. Es bestätigt sich hier wieder die Beobachtung, dass Pyaemien und acut septische Processe bei Kindern sehr selten sind.<sup>1)</sup>

Der Fall Klaus ist durch einen Substanzverlust des Gehirns complicirt. Er heilte unter streng antiseptischer Behandlung in verhältnissmässig kurzer Zeit. Solche Fälle von Substanzverlust des Gehirns bei Kindern, die auch anderwärts mit günstigem Ausgang nicht selten beobachtet werden, beweisen, dass diese Complication im Kindesalter nicht sehr gefährlich ist, falls die Gehirnverletzung nicht lebenswichtige Theile getroffen hat und eine gehörige antiseptische Behandlung eingeschlagen wird.

In Betreff der Behandlung complicirter Schädelfracturen mit Impression ist zu bemerken, dass man nach dem heutigen Standpunct in unserm Fall Jauslin die Trepanation vielleicht unterlassen würde. König<sup>2)</sup> will sie nur für die Fälle indicirt wissen, wo Drucksymptome als Folge der Depression auftreten. Also nicht, wie früher, die Depression an sich, sondern die Erscheinungen von Gehirndruck, zum Beispiel auch bei Blutungen aus der Art. meningea media, bilden die Indicationen für eine diesbezügliche Operation. Dass eine geheilte Depressionsfractur in der Folge zu Gehirnerscheinungen, Geisteskrankheiten, Epilepsien bei einer grössern Anzahl von Fällen führen könne, als eine einfache Fractur oder die Trepanation selbst, ist nach König durchaus unerwiesen. Der Trepanationsdefect kann dem Verletzten gefährlicher werden, als die mit Depression geheilte Fractur.

An unsere Schädelfracturen im Allgemeinen haben wir noch folgende Bemerkungen anzuschliessen.

Die Veranlassung war in fünf Fällen ein Sturz aus beträchtlicher Höhe auf den Kopf, in einem Fall ein Schlag auf den Kopf durch einen herabfallenden Fensterladen und endlich in einem Falle Ueberfahrenwerden von einer Locomotive.

Die Basisfracturen sind nach Beely bei Kindern immer auf eine directe Gewalteinwirkung von Nasenhöhle, Orbita etc. aus zurückzuführen; wenigstens, bemerkt er, sei es ihm nicht gelungen, auch nur ein Beispiel einer durch Contre-coup entstandenen Basisfractur in der Literatur aufzufinden. Wir glauben, dass die erste unserer subcutanen Schädelfracturen, sowie unser Fall Dettwyler dieser Ansicht entschieden nicht entsprechen. Diese beiden Fälle weisen Basisfracturen auf, die nicht durch directe Gewalteinwirkung auf die Schädelbasis entstanden sein können.

1) v. Wahl l. c. S. 409.

2) König l. c. S. 47.

Hinsichtlich des Krankheitsverlaufes der Schädelbrüche möchten wir noch darauf aufmerksam machen, dass plötzlich mitten im besten Heilungsprocess sehr alarmirende Zwischenfälle eintreten können. Wir verweisen diesbezüglich auf unsern Fall Rüs, wo nach 14tägigem guten Verlauf auf einmal hohes Fieber bis 40,2 auftrat, das etwa zwei Tage anhielt, und dessen Ursache unklar war. Derselbe Zwischenfall ereignete sich am 84. Krankheitstage, als die Fractur bereits vollständig geheilt war, indem unversehens eine Temperatursteigerung bis 39,5 eintrat. Dieses Fieber dauerte drei Tage, und hernach trat heftiges Erbrechen auf. Zugleich war der Nacken etwas versteift. Nach drei Tagen ging auch das Erbrechen weg und Patient konnte am 95. Tage seines Spitalaufenthaltes vollständig geheilt entlassen werden. Es handelte sich hier bekanntlich um eine subcutane Fractur des rechten Parietale mit Meningocele traumatica.

Ein ähnlicher Fall wurde in der Berliner Gesellschaft für Charité-Aerzte von Dr. Düms vorgestellt (Sitzung vom 5. Mai 1884).<sup>1)</sup> Es handelte sich dabei um eine Fissur des Os temporale sin., eine Basisfractur und eine Infractur des Os zygomaticum bei einem 5jährigen Knaben. Bei der Aufnahme ins Spital lag der Kranke in tiefem Coma mit klonischen Krämpfen. Die Pupillen waren weit und starr, der Facialis rechts gelähmt, die Kiefermuskeln in starrer Contractur. Patient zeigte auch das Sten-Stokes'sche Athmungsphenomen. Nach 8tägiger Behandlung sitzt der Kranke wieder auf, sein Allgemeinbefinden bessert sich zusehends. Am 16. Tage treten plötzlich wieder Collaps, benommenes Sensorium und Krämpfe auf, verschwinden aber im Verlauf von zwei Tagen wieder, ohne dass man über die Ursache ihres Erscheinens vollständige Klarheit erlangt hatte.

Es ist schwierig, eine zureichende Erklärung dieser plötzlichen Störungen zu geben. Wahrscheinlich handelt es sich um meningitische Reizung in Folge von Verwachsungen und Zerrungen der Gehirnhäute im Bereich der fracturirten Schädelpartie.

Die Heilungsdauer unserer Schädelbrüche beträgt im Mittel 64 Tage, also circa 9 Wochen, für die subcutanen Fälle beträgt sie 53, für die complicirten 69,5 Tage. Die längste Heilungsdauer, nämlich 132 Tage, hatte der Fall Jauslin, eine complicirte Fractur des Os frontale mit Trepanationsdefect und gleichzeitiger complicirter Unterschenkelfractur, die kürzeste von 20 Tagen eine complicirte Fissur des Os temporale mit Eröffnung des äussern Gehörganges (Fall Dettwyler).

Von unseren 7 Fällen endigte bekanntlich einer tödtlich.

1) Berliner klin. Wochenschr. 1884. S. 578.

### Fracturen der Gesichtsknochen.

Nach der Statistik des London-Hospital<sup>1)</sup> kommen unter 22,616 Knochenbrüchen 526, also 2,326% an den Gesichtsknochen vor. Von unseren 247 Fällen sind 5, also 2,024% Fracturen der Gesichtsknochen. Im allgemeinen überwiegen nach Gurlt die Brüche des Unterkiefers an Zahl weit alle anderen Knochenbrüche des Gesichtes, so dass sie mindestens ebenso viel und noch mehr betragen. Von unseren fünf Gesichtsfraacturen betreffen zwei den Oberkiefer, drei den Unterkiefer. In einem Falle ist Ober- und Unterkiefer zugleich gebrochen.

Unsere Krankengeschichten sind folgende:

1) 1882. Bühler, Fritz, 7 Jahre alt, fällt von einer Altane des II. Stockes auf das Strassenpflaster. Er wird aus Mund und Nase blutend besinnungslos aufgehoben. Beim Eintritt ins Spital ist das Sensorium klar, Blutung aus dem Mund mässig, aus der Nase sistirt. Ueber dem rechten Auge Hautrisswunde; ebenso eine Risswunde am Kinn, 3 cm lang, bis auf das Periost reichend; Längsverlauf parallel mit dem Unterkiefer. Zwei Risswunden finden sich ferner in der Schleimhaut der Unterlippe, senkrecht zum Lippenrand. Der Mund ist mit Blutcoagulis gefüllt. Am rechten Oberkiefer sind nur noch zwei Backenzähne vorhanden. Einige Zahnsplinter hängen lose in einer zerfetzten Riss- und Quetschwunde der Alveolarschleimhaut, andere zerstückelte Zähne sind in die Tiefe des Oberkiefers eingetrieben; einer davon lässt sich extrahiren. Eine einzige fetzige Wundfläche breitet sich über die ganze Gegend des rechten obern Alveolarfortsatzes aus.

Am Unterkiefer befinden sich zwei subcutane Fracturen, die eine in der Gegend des rechten äussern Schneidezahnes, die andere beim ersten linken Backenzahn. Das Kinn ist nach vorn dislocirt. Letzteres fällt bei Repositionsversuchen immer wieder in seine dislocirte Stellung zurück. — Mehrfache Risswunden der Mundschleimhaut. — Subcutane Fractur der linken Clavicula.

Behandlung: Desinfection der Hautrisswunden und Verklebung mit Emplastrum adhaes. Suture der einen tieferen Risswunde in der Schleimhaut der Unterlippe, Egalisirung der Wunde in der Gegend des rechten obern Alveolarfortsatzes, Entfernung einiger oberflächlichen, losen Knochensplinter und Desinfection mit Thymollösung. Ausspülen der ganzen Mundhöhle mit Thymol 1:1000. Kopfverband mit Schleuderbinde. Eisblase auf rechte Wange, Eispillen. Reinigung des Mundes mit Thymol alle zwei Stunden.

Der weitere Verlauf ist nun ziemlich einfach, doch ist die Ernährung etwas erschwert, besonders in Folge einer diffusen Schwellung der Kiefer.

Nach vier Tagen werden die Nähte entfernt. Heilung ist per primam erfolgt, Zustand schon bedeutend besser.

Am sechsten Tage will Patient die Eisblase nicht mehr ertragen; in Folge dessen tritt starke Schwellung der Wange auf, Blase daher wieder applicirt. Der Unterkiefer ist bereits consolidirt, nicht mehr druckempfindlich, ebenso die Clavicula. Das Kinn ist leicht nach vorn verschoben.

1) Gurlt II. S. 369.

Am zehnten Tage steht Patient auf, schluckt bereits gut, isst Fleisch und Brod ohne Schmerzen. Temperatur war bis jetzt nie über 38,4.  
Am 15. Tage tritt er geheilt aus.

2) 1882. Fässler, Heinrich, 7 $\frac{3}{4}$  Jahre alt, erhielt einen Hufschlag ins Gesicht, der ihm alle oberen Schneidezähne, einen Eckzahn und zwei Backenzähne zertrümmerte. Der ganze vordere obere Alveolarrand ist abgelöst. Durch die weitklaffende, mit schmierigem Belag bedeckte Wunde des Zahnfleisches sieht man in der Tiefe die in Entwicklung begriffenen Schneidezähne II. Dentition. Die Schleimhaut ist zerfetzt.

Behandlung: Die Wundränder werden abgetragen, einige Knochensplitter extrahiert, die Wunde mit Thymollösung (1 $\frac{0}{100}$ ) gereinigt. Patient soll alle zwei Stunden mit vierprocentiger Lösung von Kalium chloricum gurgeln.

Im weiteren Verlauf werden einige grössere und kleinere Splitter des rechten Oberkiefers extrahiert. Nach 14 Tagen tritt der Patient geheilt aus.

3) 1876. Stork, Henriette, 6 $\frac{3}{4}$  Jahre alt, bricht sich den Unterkiefer durch Fall auf einer Steintreppe und Aufschlagen des Kinnes auf eine Kante.

Das sonst gut entwickelte Kind zeigt eine Asymmetrie des Gesichtes. Die rechte Seite des Unterkiefers ist etwas nach vor- und abwärts, die linke nach rück- und aufwärts dislocirt. Die beiden mittleren Schneidezähne stehen etwa 4 mm hinter einander. Die Fractur liegt also ganz genau in der Mitte. Die Schleimhaut ist im Bereich der Fractur losgelöst. Aussen befindet sich eine Wunde links von der Mittellinie, etwa ein Zoll lang, mit unregelmässigen, ganz gequetschten Rändern. Der Knochen ist in grosser Ausdehnung entblösst. Die Fracturstücke sind noch nicht sehr beweglich.

Behandlung: Reposition in Narkose, Fixirung der Fragmente mit Silberdrähten. Desinfection mit achtprocentiger Chlorzinklösung, Listerverband (1876), Kopftuch, Eisblase.

Täglich Verbandwechsel. Am 16. Tage werden die Silberdrähte entfernt. Am 20. Tage wird Patientin geheilt, jedoch mit einer kleinen Asymmetrie des Gesichtes; entlassen.

4) 1884. Buser, Ida, 8 $\frac{1}{4}$  Jahre alt, fällt 20 Fuss hoch von einer Treppe herunter aufs Gesicht, das sofort anschwillt. Schlucken und Reden sind schmerzhaft und erschwert, Zähne eingeschlagen, Wunde am linken Kieferrand.

Beim Eintritt ins Spital constatirt man am untern Kieferrand etwas links von der Mittellinie eine circa 2 $\frac{1}{2}$  cm lange Risswunde mit ziemlich scharfen Rändern, Knochen in der Tiefe vom Periost entblösst. Der linke Unterkieferast ist zwischen dem ersten und zweiten Prämolaren fracturirt. Die Prämolaren links sind wacklig. Rechts oben sind der erste und zweite Backenzahn zertrümmert. Am rechten Oberkiefer in der Gegend des zweiten Backenzahnes Emphysem.

Am linken Vorderarm befindet sich eine Fractur des Radius im untern Drittel.

Behandlung: Desinfection der Wunde am Kinn, Drainage, Naht, Zinkverband.

Im weiteren Verlauf stellt sich starke Salivation ein, die nach zwei Tagen geringer wird. Am sechsten Tage ist die Fracturstelle bei Druck noch schmerzhaft, Patientin kann aber wieder essen; am 18. Tage Unterkiefer consolidirt, ziemlich starker Callus, keine Druckempfindlichkeit. Nach 20 Tagen wird Patientin geheilt entlassen.

Die Veranlassung zu diesen Kieferbrüchen bilden bei drei Patienten ein Fall aus beträchtlicher Höhe aufs Gesicht, bei einem ein Hufschlag ins Gesicht.

Die mittlere Heilungsdauer beträgt 17 Tage, die kürzeste 13 (Alveolarfractur des Oberkiefers), die längste 20 Tage (2 Unterkieferfracturen).

Die beiden Oberkieferfracturen sind Alveolar- und zwar complicirte Splitterbrüche. Es ist dies am Oberkiefer der häufigste Fall. Die den Kindern eigenthümliche Trennung beider Oberkieferhälften in der Mittellinie wurde hier nicht beobachtet. Die Prognose ist je nach der Ausdehnung der Verletzung zu stellen. Beschränkt sich diese bloss auf die Oberkieferknochen, so ist die Prognose immer sehr günstig.

Die gleichzeitigen Ober- und Unterkieferbrüche sind schon deswegen in der Regel viel schwerere Verletzungen, weil eine bedeutend grössere Gewalteinwirkung dazu nöthig ist. Dann macht auch die reactive Entzündung in der ersten Zeit das Schlucken sehr schwer und hemmt die Ernährung. Endlich ist die Reposition und Retention der Fragmente nicht selten viel schwieriger, als wo es sich um Brüche bloss des einen Kiefers handelt. Unser erster angeführter Fall (Bühler) bietet dafür ein sprechendes Beispiel. Gleich im Anfang war die Ernährung bedeutend erschwert wegen der eintretenden diffusen Schwellung. Die Erhaltung besonders des Unterkiefers in seiner normalen Lage wurde unmöglich, daher erschien das Kinn nach der Heilung etwas nach vorn dislocirt. Auch beim Fall Stork blieb nach der Heilung eine kleine Asymmetrie, was bekanntermassen bei Kindern wenig zu bedeuten hat, da einerseits dadurch die Function des Unterkiefers nicht gestört wird, andererseits die Difformität sich mit der Zeit wieder ausgleicht.

Die reinen Unterkieferbrüche sind im Kindesalter nicht gar so häufig. Gurlt führt im Ganzen 130 Fälle in seiner Statistik an. Davon gehören bloss 11, also 8,46% dem Kindesalter an.

Es wird vielfach angenommen, dass die sogenannten „Symphysentrennungen des Unterkiefers“ d. h. die Brüche der Mittellinie desselben der jugendlichen Altersperiode eigenthümlich seien. Von 17 Fällen dieser Art, die Gurlt anführt, fallen aber bloss 2, also 11,77% ins Kindesalter. Gurlt<sup>1)</sup> hält die Benennung als „Symphysenbrüche“ für unglücklich, indem fast bei allen Individuen, bei denen eine Trennung in der Mittellinie beobachtet werde, eine Synchondrose an dieser Stelle nicht mehr beobachtet werde. Eine solche ist bloss beim Neugeborenen vorhanden, dessen Kiefer nicht selten durch geburts-

1) Gurlt l. c. II. S. 373.



hülfliche Manipulationen eine Trennung erleidet. Der Unterkieferbruch bei unserem Falle Stork fand genau in der Mittellinie statt. Die Patientin war bereits  $6\frac{3}{4}$  Jahre alt; es bleibt daher dahingestellt, ob es sich um eine Symphysentrennung handelte oder nicht.

Diese Art von Unterkieferbrüchen wurde früher ganz in Abrede gestellt, ist aber nach Gurlt gar nicht sehr selten. Unser Fall bietet das Eigenthümliche, dass dabei eine ziemlich starke Dislocation constatirt wurde, was sehr selten beobachtet wird.

Bei unserem letztangeführten Falle (Buser) liegt die Bruchstelle zwischen dem ersten und zweiten Prämolaren links. Es ist zu bedenken, dass diese Verletzung der Unterkieferäste immer den Canalis alveolaris und die darin verlaufenden Gefässe und Nerven zerreißen muss. Unser Fall war zudem durch ein Hautemphysem complicirt, das von einer Zahnverletzung aus sich am rechten Oberkiefer etablirte. Nichtsdestoweniger hatte die Heilung gar keine Schwierigkeiten.

### Bruch des Beckens.

Die einzige hier beobachtete Beckenfractur ist folgende:

Balmer, Emanuel,  $1\frac{1}{3}$  Jahre alt, wurde am 10. April 1879 von einem beladenen Wagen überfahren, wobei ihm das Rad über Perineum und Oberschenkel ging. Das Kind konnte sofort nicht mehr stehen und gehen, und es stellte sich hochgradige Schwellung der Perinealgegend ein.

Bei der Aufnahme ins Spital ist das stark geschwollene Perineum blau verfärbt. Das Scrotum erhebt sich kaum über das Niveau des Perineums, Penis nur durch kleinen Wulst angedeutet. Beide Oberschenkel sind geschwollen, die Haut ist an keiner Stelle verletzt. Ein Bruch der Oberschenkel liegt nicht vor.

Nach der Verletzung konnte der Urin noch spontan entleert werden. Er enthält kein Blut, wird übrigens nur in sehr geringer Menge entleert. Eine Beckenfractur ist vorläufig nicht zu entdecken. — Verordnung: Eisblase zwischen die Oberschenkel.

11. April. Die Schwellung und Verfärbung bleibt sich gleich; das Kind lässt fast gar keinen Urin (einen Esslöffel voll seit gestern). Katheterisirung ist unmöglich wegen der äusserst hochgradigen Schwellung, indem vom Penis nur ein Theil des Praeputiums sichtbar ist. Die Glans ist gar nicht erreichbar. Stuhl dünn, frequent.

12. April. Schwellung hat zugenommen. Patient ist sehr unruhig, hat noch nicht urinirt. Verordnung: Opium.

13. April. Das Oedem wird mit Bistouri punctirt (15 Stiche), darüber Carbolcompressen.

14. April. Schwellung hat ziemlich abgenommen. Das Kind lässt immer noch kein Wasser, ist unruhig, schreit viel.

Um die linke Lumbalgegend hat sich eine breite dunkelrothe Verfärbung der Haut ausgebildet. Die Flüssigkeit aus den Punctionsöffnungen enthält Eiweiss, aber keine Harnsäure.

16. April. Tod des Kindes um 3 Uhr Morgens. Es hatte während 6 Tagen höchstens 2 Esslöffel voll Urin entleert. Die Temperatur war nie febril.

Befund: Doppelte Fractur des Arcus pubis nahe der Symphyse, Diastase der Symphysis sacroiliaca, Ruptur der Pars membranacea urethrae, Urininfiltration, Peritonitis.

Die Beckenfracturen sind im allgemeinen sehr selten. Sie bilden etwa 0,3% sämtlicher Knochenbrüche. Nach Riedinger<sup>1)</sup> bricht am häufigsten das Os pubis, dann das Os ilei. Die Schambeinfracturen sind in der Regel Schrägbrüche. Bei 5 von 8 fracturirten Becken Wernher's war der absteigende Schambeinast betroffen. Von 21 Becken Streubel's war dies jedoch nur zweimal der Fall, die übrigen 19 waren im horizontalen Ast gebrochen. Nach Riedinger ist die Prognose meist letal.

Nach König<sup>2)</sup> ereignen sich die Fracturen des Beckenringes fast nur durch Einwirkung einer schweren directen Gewalt. In den meisten Fällen findet eine Compression von vorn nach hinten statt. Es kommen dabei ganz typische Verletzungen vor in der Nähe der Symphyse und hinten am Kreuzbein. Vorn treten Brüche der die Foramina ovalia umrahmenden Knochenpartien ein. Hinten findet die Verletzung meist nur auf einer Seite statt, und zwar seltener in den Synchondrosen selbst, häufiger in der Nähe derselben.

Unser Fall entspricht diesen Angaben ganz genau. Er ist ein wahres Paradigma für Fracturen des Beckenringes. Da es sich in diesen Fällen um breit angreifende Gewalten handelt, so sind sie selten mit äusseren Wunden complicirt, meist aber sind Verletzungen der inneren Organe und vor allem solche des Harnapparates vorhanden. Letztere Complication ist es, die diese Knochenbrüche gefährlich macht; wo sie sich nicht vorfindet, heilt nach König der grössere Theil der Beckenbrüche ohne schwere Schädigung für den Verletzten, was eine grosse Zahl von zufälligen Befunden beweist. In Fällen, wie der unserige, besteht die Behandlung hauptsächlich in Berücksichtigung der Harnsymptome: Einführung des Katheters und Perinealschnitt. Die dislocirten Schambeinfragmente können vom Rectum aus reponirt werden.

### Fracturen der Clavicula.

Die Zahl unserer Clavicularbrüche beträgt  $18 = 7,287\%$ .  
Gurlt hat unter 1383 Fracturen 113 der Clavicula  $= 8,17\%$ .

1) Riedinger, Ueber Beckenfracturen; Langenbeck's Archiv 20. Bd. S. 446 ff.

2) König l. c. III. Bd. S. 230.

Im London-Hospital sind von 22,616 innert 20 Jahren dort behandelten Fracturen 15,109% solche des Schlüsselbeins.

Von den 103 Fällen bei Gurlt fallen 54, also 47,787% auf das Kindesalter bis und mit 14 Jahren, somit fast die Hälfte; sie sind folglich im Kindesalter weitaus am häufigsten.

Von unseren 18 Schlüsselbeinbrüchen betreffen 12 Knaben, 6 Mädchen.

Bei 15 ist als Ursache Fall aus dem Bett, Fall auf den Boden etc. angegeben.

Was das Alter anbelangt, so lässt sich keine besondere Bevorzugung gewisser Epochen des Kindesalters constatiren, die Vertheilung ist eine ziemlich gleichmässige. Immer ist die Ursache, wo sie angegeben wird, eine indirecte Gewalteinwirkung. Die Bruchstelle befindet sich, so weit sie bezeichnet wird, stets entweder in der Mitte oder am Acromialende. Bloss 6 Infracturen sind vier angegeben, in einem Fall bei Rachitis. Sonst werden sie gerade an der Clavicula nicht selten beobachtet. So fand Hamilton unter 89 Fracturen des Schlüsselbeins bei Kindern 21 = 23,9% Infracturen; bei uns beträgt die Frequenz derselben nach obigen Zahlen 22,2%. Die Uebereinstimmung ist also eine ziemlich genaue.

Die mittlere Heilungsdauer betrug in unseren Fällen, so weit sich dies feststellen liess, 20,7 Tage.

Ueber die Art der Therapie finden sich Angaben in zwölf Fällen. Bei sechs Patienten wurde bloss eine Mitella, bei zwei der Desault'sche Verband mit Keilkissen angewendet.

### Fracturen des Humerus.

Die Brüche des Humerus gehören zu den häufigsten im Kindesalter. Es kommt dies wohl daher, dass die Kinder sehr oft auf den Ellbogen fallen, denn, wie wir im Folgenden sehen werden, sind die Brüche in der Gegend des Ellbogengelenks die häufigsten. Auch bei uns bestätigt sich die Ansicht v. Wahl's<sup>1)</sup>, dass Brüche der Diaphyse des Humerus bei Kindern im Ganzen selten sind.

Die relative Frequenz der Oberarmfracturen beträgt, wenn man sämtliche Altersperioden berücksichtigt, nach der Londoner Statistik 7,3%. Zieht man nur das Kindesalter in Betracht, so ergiebt sich ein bedeutend höherer Procentsatz. Er beträgt bei uns 21,1%. Bei den Fracturstatistiken über das gesammte Leben ist der Procentsatz für die Brüche des Os humeri der kleinste im Vergleich zur Frequenz der übrigen Knochen an der obern Extremität. Berücksichtigt man nur das

1) v. Wahl l. c. S. 402.

Kindesalter, so ist er weitaus der grösste. Bei uns erhalten wir folgende Zahlen:

Brüche des Oberarms	52 = 21,1%
„ „ Vorderarms	44 = 17,8%
„ der Clavicula	18 = 7,3%
„ „ Hand	5 = 2,0%.

Was die Fracturstelle betrifft, so sind auch bei Erwachsenen die Brüche am untern Ende des Humerus die häufigsten; bei Kindern sind sie aber noch viel häufiger. Von 50 hier beobachteten Fällen, bei denen die Bruchstelle angegeben ist, haben wir

38 Brüche im untern Ende	= 76%
8 „ in der Mitte	= 16%
4 „ im obern Ende	= 8%.

Verursacht wurden unsere Humerusfracturen, so weit die Ursache zu eruiren war, in allen mit Ausnahme von zwei Fällen durch Fall; von den letzteren wurde der eine durch Zerren bei der Geburt, der andere durch Zerren beim Anziehen der Kleider verursacht. Bei erstem entstand eine Fractur in der Mitte, bei letztem eine rachitische Infractio am untern Ende des Humerus.

Complicirte Brüche finden wir unter 53 Fällen nur 2. Der eine ist eine Fractur des mittlern Drittels bei einem 3½-jährigen Knaben, verursacht durch Ueberfahrenwerden von einem Bäckerkarren. Der andere Fall war ursprünglich eine subcutane Fractur des Condylus internus bei einem zehnjährigen Mädchen, complicirt mit Luxation des Vorderarms nach hinten. Verursacht wurde die Verletzung durch einen Fall auf den Ellbogen. Unter dem nach der Reposition des Vorderarms angelegten Gypsverbande perforirte das kantige Fragment des Condylus internus, was zu langer Eiterung führte, schliesslich aber mit Wiederanheilung des Fragments endigte. Jedoch blieb nach langer Behandlung (72 Tagen) immer noch eine so bedeutende Versteifung im Gelenke zurück, dass der Arm bloss bis zum rechten Winkel gehoben werden konnte.

Die subcutanen Brüche des obern Endes sind bei Kindern eine Seltenheit. Meistens finden sie im Collum chirurgicum statt, wie dies bei zwei Fällen von unseren vier zutrifft. Alle kamen durch Fall auf die entsprechende Schulter zu Stande. Bei dieser Kategorie haben wir die längste Heilungsdauer, nämlich durchschnittlich 39 Tage. Das Resultat war übrigens in allen Fällen ein sehr günstiges, trotzdem Giraldès<sup>1)</sup>

1) Giraldès l. c. S. 757.

bemerkt, dass bei Fracturen des Collum chirurgicum eine Difformität fast gar nicht zu vermeiden sei.

Die Behandlung war je nach dem Fall verschieden; bei einem Falle wurde ein Cartonschienenverband angelegt, bei einem andern ein Bindenverband mit Keilkissen, beim dritten bloss eine Mitella mit Querbinden.

Die Brüche im mittlern Theil des Humerus bieten bei Kindern keine besonderen Eigenthümlichkeiten dar. Sie zeichnen sich dadurch aus, dass sie die kürzeste Heilungsdauer aufweisen. Sie beträgt bei uns im Mittel 22,5 Tage.

Bei den 38 Fracturen des untern Humerusendes liess sich unmöglich eine genaue Scheidung in einzelne Classen vornehmen, da oft genauere Angaben fehlen. Doch lässt sich feststellen, dass circa 14 Fracturae condylicaе und 10 isolirte Brüche des einen oder andern Condylus beobachtet wurden. Letztere kamen theils mit, theils ohne Betheiligung des Gelenkes vor; sechs derselben betreffen den Condylus externus, vier den Condylus internus. In zweien dieser Fälle fand eine Luxation des Vorderarms nach hinten statt. Die veranlassende Gewalteinwirkung ist immer als eine directe anzunehmen.

Eine der hier beobachteten Gelenkfracturen ist dadurch bemerkenswerth, dass dabei ein Bruch beider Condylen zugleich stattfand. Nach Gurlt sind dies die T-förmigen Gelenkfracturen des untern Humerusendes.

Unserê Verletzung war durch einen Fall auf den Ellbogen beim Spielen verursacht worden und betraf einen 11½-jährigen Knaben. Es bildete sich eine Luxation, die vor dem Spitaleintritt wieder reponirt worden war. Im Spital constatirte man einen Bruch der Condylen, sowie des Olecranon. Das gesammte untere Humerusende war etwas nach vorn dislocirt, das Olecranon wie zwischen die beiden Condylen hineingeschoben. Im Verlauf des Heilungsprocesses stellte man fest, dass die beiden Condylen um 2 cm auseinander gerückt waren. Eine vollständige Diagnose konnte erst einige Tage nach der Verletzung gestellt werden, als die sehr hochgradige Schwellung abgenommen hatte. Nach Entfernung des Gypsverbandes, den man etwa drei Wochen tragen liess, hatte sich starke Versteifung eingestellt, die sich allmählich durch methodische Uebung bedeutend verminderte.

Ueber die Art der Entstehung dieser Fracturen ist Gurlt<sup>1)</sup> der Ansicht, dass das Olecranon wie ein Keil zwischen die Condylen hineingeschoben werde. Marcuse<sup>2)</sup> kam bei seinen

1) Gurlt l. c. I. Bd. S. 86.

2) Marcuse, Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der Brüche der untern Epiphyse des Humerus und Femur. Inaug.-Diss. Breslau 1877.

experimentellen Untersuchungen zu der Ueberzeugung, dass diese Brüche auch entstehen können, ohne dass das Olecranon keilförmig zwischen die Condylen hineingetrieben werde, oder dass die Gewalt das Olecranon zu treffen brauche.

Die Complication der Fracturae condylicaе mit Brüchen des Olecranon kam in drei Fällen vor. Alle heilten bloss mit einem gewissen Grade bleibender Versteifung, die sich freilich allmählich noch bessern liess. Die Dauer der Spitalbehandlung betrug dabei 42, 57 und 62 Tage. Diese Complication ist nach unseren Beobachtungen als eine der ungünstigsten zu betrachten.

In Betreff der bedenklichen Prognose für das functionelle Resultat des Ellbogengelenks schliessen sich an die soeben berührte Kategorie die isolirten Fracturen der Condylen an. Da diese fast immer das Gelenk in Mitleidenschaft zogen, wurde auch bei ihnen beständig ein gewisser Grad bleibender Versteifung beobachtet.

Abgesehen von diesen mehrfachen Gelenkbrüchen ist das Resultat der Behandlung unserer Fracturae condylicaе ein sehr günstiges, indem nur bei einigen wenigen eine bleibende Versteifung gewissen Grades sich einstellte, was beweist, dass die Behandlung eine correcte war. Die Prognose auch dieser Species quoad valetudinem completam ist sonst eine etwas bedenkliche. Hüter<sup>1)</sup> bemerkt in dieser Beziehung, dass die Fractura condylica noch in viel grösserm Masse die Beweglichkeit des Gelenkes bedrohe, als die Fractura epicondylica und die Fractura Olecrani. „Die Bildung des Callus, die unvermeidliche Synovitis hyperplastica gehen der grössern Ausdehnung der Verletzung parallel, und bei mangelhafter Behandlung ist das Resultat einer Ankylose des Gelenks fast unvermeidlich.“ Wie schon bemerkt, finden wir die Complication mit Brüchen des Olecranon bei Kindern gefährlicher. — Hüter redet auch der Behandlung mit Gypsverband in rechtwinkliger Stellung und nachheriger sorgsamer methodischer Anwendung passiver Bewegungen das Wort. In unseren Fällen kamen Gyps-, Carton- und Wasserglasverbände zur Anwendung, was sich vielfach nach dem Alter des Patienten richtete.

Die Heilungsdauer der Fracturen am untern Humerusende hält die Mitte zwischen jenen des obern Endes und denjenigen der Diaphyse. Sie beträgt 37 Tage.

#### Fracturen der Vorderarmknochen.

Wie schon früher bemerkt wurde, sind die Fracturen der Vorderarmknochen nach anderen Statistiken viel häufiger, als

1) Hüter, Klinik der Gelenkkrankheiten. S. 801.

nach der unserigen. Von unseren 44 Knochenbrüchen dieser Skelettpartie fallen auf

das Olecranon	4
die Ulna allein	9
den Radius allein	26
beide Vorderarmknochen zugleich	5.

Die Fractur des Olecranon bietet im Kindesalter nichts Abweichendes von den Fällen bei Erwachsenen: Drei von unseren vier Patienten hatten gleichzeitig eine Fractura condylar humeri, wie das schon früher besprochen wurde. Die Veranlassung war immer eine directe Gewalteinwirkung durch Fall auf den Ellbogen. Die Bemerkung von Guersant<sup>1)</sup>, dass die Ellbogengelenksfracturen, die ja im kindlichen Alter so häufig sind, immer „complicirte“ seien, bedarf entschieden einer Berichtigung. Entweder versteht Guersant unter dem „complicirt“ den Umstand, dass die Knochenverletzung mit einer gleichzeitigen äussern Weichtheilwunde einhergeht, dann ist seine obige Behauptung entschieden unrichtig; oder seine Bemerkung hat den Sinn, genannte Verletzungen seien in der Regel mehrfache. Letzteres ist nun freilich häufiger der Fall, nicht aber immer, wie Guersant behauptet, denn gerade die einzelne Absprengung des Olecranon allein ist gar keine sehr seltene Verletzung.

Die mittlere Behandlungsdauer dieser Fracturen beträgt 44,5 Tage; es ist dies die längste Heilungsdauer unserer Vorderarmbrüche. In dem einzelnen Falle, wo das Olecranon allein gebrochen war, betrug sie bloss 17 Tage.

Die Brüche des Radius unterscheiden sich nach v. Wahl bei Kindern darin von denjenigen Erwachsener, dass die Bruchstelle bei ersteren mehr in der Mitte, bei Erwachsenen mehr am untern Ende liegt. Bei unseren 26 Fällen ist die Bruchstelle immer in der Mitte oder im untern Drittel angegeben.

Die Ursache der Radiusfracturen war, soweit sich dies beurtheilen liess, immer eine indirecte. Complicationen von blossen Radiusfracturen mit Brüchen des Humerus, des Unterkiefers, des Femur sind einige verzeichnet.

Die mittlere Dauer der Behandlung betrug in jenen Fällen, wo nur eine Fractur des Radius vorhanden war, circa 24 Tage.

Brüche der Ulna. Die Ursache unserer neun isolirten Ulnarbrüche war in zwei Fällen ein directer Schlag oder Stoss gegen den Knochen, in den übrigen Fällen eine indirecte Gewalteinwirkung.

1) Guersant l. c. S. 25.

Eine complicirte Fractur der Ulna wurde dadurch herbeigeführt, dass der Knochen durch einen Sturz beim Turnen einen Bruch in der Mitte erlitt, worauf das eine Fragment die Weichtheile durchbohrte. Zugleich fand dabei eine Luxation des Radius nach vorn statt. Sonst bieten auch diese Fracturen nichts Bemerkenswerthes dar.

Beide Vorderarmknochen zugleich wurden in fünf Fällen fracturirt. Das Kindesalter soll sich dadurch auszeichnen, dass unter den Knochenbrüchen des Vorderarms gerade diese Doppelfractur das Gewöhnliche sein soll, während bei den Erwachsenen die Radiusfracturen vorwiegen.<sup>1)</sup> Unsere Zahlen bestätigen das nicht.

### Brüche der Metacarpalknochen.

Solche kamen zwei zur Behandlung. Beide waren durch directe Gewalt verursacht; ebenso die drei behandelten

### Fingerfracturen,

die durch Ueberfahren und Maschinenverletzungen verursacht wurden. Die eine derselben betrifft den Ringfinger, eine den Zeigefinger und eine den Mittelfinger. Sie sind sämmtlich complicirt und zeichnen sich durch ihren langwierigen Heilungsverlauf trotz strengen antiseptischen Verfahrens aus. Alle waren über 70 Tage in Behandlung.

### Untere Extremität.

#### Fracturen des Femur.

Nach unserer Zusammenstellung sind die Brüche des Oberschenkelknochens bei weitem die häufigsten. Wie wir früher angeführt haben, betragen sie 36,4% aller Knochenbrüche bei Kindern. Unter 133 Fracturen von Kindern fand Giraldès<sup>2)</sup>  $32 = 24,06\%$  des Femur.

Die Veranlassung war etwa in  $\frac{1}{5}$  aller Fälle eine directe Gewalteinwirkung, in  $\frac{4}{5}$  eine indirecte, so weit sich das beurtheilen liess. Die Altersfrequenz beträgt nach den Zahlenangaben

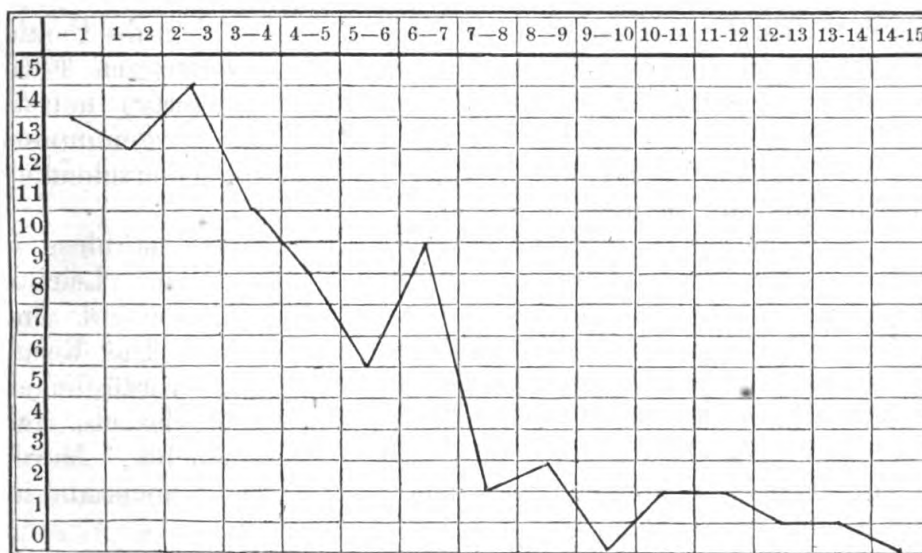
	bis zum 5.,	bis zum 10.,	bis zum 15. Jahr.
von Giraldès <sup>1)</sup> :	51,61%	38,71%	9,68%
von uns:	69,66%	23,60%	6,74%.

1) v. Wahl l. c. S. 406.

2) Giraldès l. c. S. 771.



Die Differenz ist also eine ziemlich erhebliche, indem die Frequenz im frühesten Kindesalter bis zum 5. Jahre bei uns um 18,05% höher ist. Die genauen Zahlen möge folgende kleine Curve veranschaulichen.



Das männliche Geschlecht überwiegt mit 52 über 37 weibliche Patienten.

Nach Gurlt<sup>1)</sup> sind die Fracturen des Oberschenkels in den ersten zehn Jahren fünfmal häufiger als die des Unterschenkels. Wir haben 83 Oberschenkelbrüche bis zum 10. Lebensjahr gegen 24 Unterschenkelbrüche, also etwa viermal mehr.

Was die Bruchstelle anbelangt, so bemerkt v. Wahl<sup>2)</sup>, dass der Bruch sich meistens in der Mitte oder in der Nähe der Mitte befinde. Giraldès<sup>3)</sup> sagt, der häufigste Sitz sei im mittlern oder obern Drittel. Wir stimmen entschieden mit Giraldès überein, denn wir haben im

untern	mittlern	obern Drittel
20	39	25.

Bei sechs Fällen ist die Bruchstelle nicht angegeben.

Was die Körperseite betrifft, so lässt sich durchaus keine Bevorzugung der einen oder andern Seite herausfinden. Beide Seiten sind fast ganz gleich betroffen, die linke noch um vier Fälle mehr.

Zur Behandlung der Oberschenkelbrüche bei Kindern rath v. Wahl ausschliesslich den Schienenverband an, für

1) Gurlt l. c. S. 13.

2) v. Wahl l. c. S. 406.

3) Giraldès l. c. S. 772.

grössere Kinder empfiehlt er eine doppelte Gypshöse und Extension. Im hiesigen Kinderspital wurde die Extension nur in sieben Fällen angewendet. Sonst wurde sozusagen immer, auch bei ganz kleinen Kindern, der Gypsverband mit Beckengürtel in Anwendung gezogen und in der Regel mehrere Wochen liegen gelassen. Ein nochmaliges künstliches Brechen des Femur wegen schief geheilter Fractur war in einem einzigen Falle nöthig. In einem andern Falle (complicirte Fractur) musste später eine Keilexcision aus demselben Grunde vorgenommen werden. Letztere ist die einzige complicirte Oberschenkel-fractur, die zur Behandlung kam.

Eine messbare Verkürzung der Extremitäten ist bloss in sieben Fällen angegeben; sie beträgt nie über 2 cm. Leichte Verkürzungen gleichen sich übrigens nach Guersant und v. Wahl im Verlaufe des Wachstums wieder aus. Das Resultat dieser Gypsbehandlung ist also ein ganz vorzügliches. Freilich kam bisweilen Durchnässung des Verbandes etc. vor, was dann eine Erneuerung desselben nöthig machte. Durch geeignete Vorrichtungen liess sich aber dieser Uebelstand in der Regel vermeiden.

Todesfälle bei Oberschenkelfracturen haben wir vier zu verzeichnen. Drei Patienten starben an Diphtherie, einer an Phlegmone, die im Gefolge von Scarlatina an Hals und Brust mit Gangrän der Haut und Pericarditis sich einstellte.

#### Fracturen des Unterschenkels.

Die Unterschenkelbrüche der Kinder haben kaum etwas Abweichendes von denjenigen Erwachsener. Unter unseren 25 Fällen befinden sich 4 complicirte, die zum Theil schon früher besprochen wurden. 7 Fälle betreffen beide Unterschenkelknochen zugleich. Es befindet sich darunter die früher besprochene angeborene Unterschenkelfractur.

15 Fälle sind isolirte Brüche der Tibia, einer eine Fractur der Fibula. In einem letzten Falle endlich handelte es sich um Abreissung des Malleolus externus. Sämmtliche Brüche der Unterschenkelknochen befinden sich im mittlern oder untern Drittel.

### III.

#### Ueber Sprachstörung.

Von

H. BOHN.

Der nachfolgende Beitrag zur Dysphasie des kindlichen Alters wird wesentlich mit eigenen Erfahrungen sich beschäftigen. Ich schliesse jedoch von dieser Mittheilung diejenigen Beobachtungen aus, wo die Sprachstörung auf wirklichen Gehirnerkrankheiten beruhte, wo das centrale Sprachgebiet durch Entzündung, Eiterung, Erweichung, durch tuberculöse Ablagerungen, durch Traumen u. s. w. gelähmt oder zerstört worden war. Fälle dieser Art sind selbstverständlich, die Sprachstörung ist hier Nothwendigkeit und erscheint als eine ziemlich nebensächliche Folge unter anderen, weit schwereren Hirnsymptomen. Es sollen aber zweitens auch die angeborenen Aphasien unberücksichtigt bleiben, wo die Kinder gar nicht sprechen lernen, oder wo eine verschwindend kleine Zahl, oft noch verstümmelter Wörter, in ihren Besitz gelangt. Solchen Fällen liegen fast immer die Reste tiefer, intrauteriner Hirnerkrankheiten oder Hirndefecte zu Grunde, und den häufig idiotischen Geschöpfen fehlt viel Mehr und viel Wichtigeres als die Sprache.

Anders, wenn Dysphasien im Verlaufe von Allgemeinerkrankheiten hervortreten, deren Localisationsstätten fern vom Gehirne sich befinden und welche das letztere nur mittelbar, durch die hochgesteigerte Körperwärme, durch Blutveränderung, Inanition in Mitleidenschaft zu ziehen pflegen. Die Dysphasie gehört so wenig zum Bilde dieser Krankheiten, dass ihr Auftreten überrascht, und jedenfalls an ausnahmsweise Bedingungen geknüpft ist.

Ich werde hier nur die Sprachstörungen im Ileotyphus und bei der Scarlatina besprechen. Ueber Aphasie bei Masern, Keuchhusten, Diphtherie u. s. w. besitze ich keine eigenen Erfahrungen. Dagegen werde ich zum Schluss einen Fall von Aphasie nach starker Gemüthsbewegung mittheilen.

### 1. Dysphasie und Ileotyphus.

Es ist eine Thatsache, dass Sprachstörungen bei typhuskranken Kindern viel häufiger vorkommen als bei Erwachsenen unter derselben Veranlassung. Die Kenntniss der typhösen Aphasie hat vom Kindertyphus ihren Ausgang genommen.

In der Literatur sind seit dem Jahre 1844, wo diese Störungen zuerst die verdiente Würdigung fanden, etwa 40 Fälle aus dem Kindesalter niedergelegt worden. Füge ich 8 eigene Beobachtungen hinzu, so stehen etwa 50 Kindern 7 Erwachsene, durchweg jugendliche Individuen, gegenüber. Lange Zeit trug der sechste Fall von Aphasie bei einer älteren Typhuskranken die Jahreszahl 1869. Jetzt finde ich bei Eichhorst den 7. Fall aus der Züricher Typhusepidemie vom Jahre 1884. In unseren verbreitetsten Lehrbüchern, denen von Niemeyer-Seitz, von Ziemssen (Liebermeister) und anderen, welche vorzugsweise den Typhus der Erwachsenen berücksichtigen, wird der Aphasie mit keinem Worte gedacht.<sup>1)</sup>

Die Sprache erfährt im Typhus oftmals Veränderungen, welche jedoch keine Dysphasien im eigentlichen Sinne sind. So darf als Sprachstörung nicht jenes leise und oft unverständliche Flüstern gerechnet werden, das in Typhen, wie in langen und schweren Erkrankungen jeglicher Art, theils durch die allgemeine Erschöpfung, theils durch die Muskelschwäche der, bei der Tonerzeugung mitwirkenden Organe bedingt ist. Auch die Unfähigkeit, bei halber oder fast voller Bewusstlosigkeit deutliche Worte, statt der unartikulirten Laute, hervorbringen zu können, begründet keine Aphasie. Es sind hier manche Verwechselungen begangen worden. Selbst der oft citirte und mit einer Section belegte Fall von Eisenschitz (dies. Jahrb. II, 1869. S. 443) erscheint mir aus letzterm Grunde als Aphasie durchaus fraglich. Dagegen stelle ich zur wirklichen Dysphasie die auffallend verlangsamte, schleppende Sprache, die Bradyphasie, welche

1) Die zerstreuten Beobachtungen über Sprachstörung im Typhus etc. sind gesammelt von A. Clarus (dies. Jahrbuch Band VII, 1874), von R. Kühn (Deutsches Archiv f. klin. Med. Band XXXIV, 1883), von A. Steffen (dies. Jahrbuch Band XXIII, 1885). — Man vergleiche ferner: Hensch (Vorlesungen über Kinderkrankheiten 1881. S. 221 und 661), M. Bernhardt (Ueber die spastische Cerebralparalyse im Kindesalter, nebst einem Excurse über „Aphasie bei Kindern“. Virchow's Archiv 102. Bd. 1885.). — Es sei hier gestattet, den Fall von Eichhorst (Handb. der spec. Path. und Ther. II. Aufl. Band IV. S. 353) beizufügen. Bei einem Telegraphenbeamten trat in der vierten Krankheitswoche des Typhus ganz plötzlich ein „apoplektischer Zustand“ mit rechtsseitiger Hemiplegie und Aphasie ein. Nach vierzehn Tagen war der Mann vollständig wieder hergestellt.

man, meist in den ersten Reconvalescenztagen nach langen und auch durch andere Nervensymptome belasteten Typhen, zu hören bekommt. Die Artikulationsmuskulatur arbeitet frei, der Kopf der Kinder ist nicht benommen, ihre Aufmerksamkeit sogar gespannt, Verständniss und Urtheil offenbaren sich durch Mimik und Handlung als zutreffend. Aber die Kinder sprechen überhaupt wenig und lassen die an sie gerichteten Fragen oft unbeantwortet; wenn sie jedoch zum Sprechen sich entschliessen, so geschieht dies träge, schleppend; die einzelnen Silben und Wörter werden lang ausgereckt. Man begegnet dieser Erscheinung, obgleich man es anders vermuthen möchte, durchaus nicht häufig: für sich bestehend habe ich sie nur bei einem  $3\frac{1}{2}$ -jährigen und einem  $10\frac{3}{4}$ -jährigen Knaben beobachtet; die schleppende Sprache verlor sich in der fortschreitenden Genesung. In zwei anderen Fällen dagegen ging die Bradyphasie schneller oder langsamer in echte Aphasie über, und gab hierdurch ihren innern Zusammenhang mit der letztern kund. Bei Bouchut finde ich eine gleiche Beobachtung (zehnjähriger Knabe). Zugleich kehrte in diesem Falle, wie in einem zweiten von Anderson (dreizehnjähriger Knabe), die mehrwöchentliche Aphasie durch ein Stadium bradyphasischer Symptome allmählich auch wieder zur Norm zurück, so dass die Bradyphasie Einleitung und Schluss der Aphasie bildete.

Vollständige Sprachlosigkeit oder den Besitz von nur einzelnen Wörtern, d. h. die wirkliche Aphasie habe ich verhältnissmässig oft im Kindertyphus gefunden. Sie gilt in der Literatur für ungemein selten. Dr. de Montmollin (Diss. aus dem Kinderspital des Prof. Hagenbach in Basel. Neuchâtel 1885) hat bei 295 Kranken mit Typhoidfieber niemals Aphasie notiren können. Ich besitze unter einer erheblich niederen Zahl 6 Fälle.

1. Sechsjähriger Fritz Vogel. Der Typhus konnte für schwer gelten hinsichtlich der nervösen Erscheinungen, während Fieber und Darm-symptome auf mässiger Höhe sich hielten. Sehr auffällig erschien ein am 10., 11. und 12. Tage der Krankheit auftretendes mehrmaliges Erbrechen, welches, da jede sonstige Ursache fehlte, zweifellos mit der sofort nachfolgenden Sprachstörung zusammenhing. Die letztere begann am 12. Krankheitstage, zugleich mit dem Anfang des Fiebernachlasses. Der Knabe fing zuerst an sehr zögernde Antworten in schleppender, gedehnter Sprache zu geben. Am nächsten, dem 13. Tage, hörte das Sprechen ganz auf. Bei Bewusstsein und Verständniss lag der Knabe ziemlich haltlos und mit leicht nach hinten gezogenem Kopfe da, häufig den rechten Arm planlos umherschleudernd. Unfreiwillige Stühle. Während des 14. und 15. Tages besserte sich der Zustand allmählich; die Aphasie erfuhr am 15. eine vorübergehende Unterbrechung. Vom 16. Tage ab konnte man den Eintritt der Reconvalescenz rechnen. Aber erst am 20. Tage kehrte plötzlich die volle Sprache wieder, nachdem sie 8 Tage ausgesetzt hatte.

Mehr ergänzend, als dass ich wegen der Dysphasie Gewicht darauf legen darf, führe ich an, dass der Knabe in seinem ersten Lebensjahre bei verschiedenen Anlässen eklamptische Zufälle gehabt hatte und dass er, wie ich später erfahren habe, vom zwölften Jahre ab epileptisch geworden ist. Der Vater war ein arger Säufer, eine Schwester geistig verwirrt.

2)  $4\frac{3}{4}$ jährige Elma V., schwächlich, blutarm. Ein mittelschwerer Typhus, in welchem die Darmerscheinungen vorherrschen, während die nervösen gleich Null sind. Den sichern Anfang der Sprachstörung festzustellen und den Krankheitstag, auf welchen er fällt, zu bestimmen, ist bei Kindern manchmal schwer, weil der Beginn der typhösen Erkrankung nicht genau zu ermitteln ist, und die Aphasie sich unvermerkt einschleicht. Im vorliegenden Falle war dieselbe im Anfang der zweiten Woche deutlich vorhanden und dauerte eine Woche lang, während welcher die Reconvalescenz sich zu entwickeln begann. Bei der kleinen Kranken konnte man wahrnehmen, wie dieselbe ein paar Tage hindurch sich abmühte, zu antworten und Wünsche zu verlaublichen, ehe zuerst einige leise Worte, dann die gewöhnliche Sprache voll zum Durchbruch gelangten.

3)  $4\frac{1}{2}$ jähriger Arthur Pr. Langer, über vier Wochen dauernder Typhus, dessen Schwere auf den Nervenerscheinungen und dem hohen Fieber beruhte, indes die Unterleibssymptome gering waren. Vom achten Tage ab träge und schwere, gedehnte Sprache, vom 15. Tage ab vollständige Sprachlosigkeit. Der Knabe versteht und begreift Alles, was zu und neben ihm gesprochen wird. Am 17. Tage tiefe nervöse Depression, dabei häufiges Zähneknirschen, Zittern der Hände; fast unaufhörlich werden die Finger suchend und tastend auf der Bettdecke und im Gesicht herumgeführt. Mit dem 18. Tage beginnt das Fieber zu sinken. In der Nacht vom 21. zum 22. Tage werden die ersten, etwas unverständlichen Worte: Ja, nein, Zuckerwasser hervorgestossen. Schnell mehrt sich nun der Wortschatz, und am 23. und 24. Tage plappert der Junge fast unausgesetzt, in bald deutlicher, bald schwer verständlicher Sprache, richtiges und albernes Zeug, das sich fast ausschliesslich ums Essen drehte, durcheinander mischend. Die Aphasie fiel hier in die dritte Woche, dauerte etwa sieben Tage und endete mit den ersten Spuren der Reconvalescenz. Die Geschwätzigkeit, in welche dieselbe umschlug, erinnert an den Fall Feith, wo der 5jährige Knabe, der wochenlang sprachlos gewesen war, später den ganzen Tag fast ohne Pausen schwatzte, ferner an die grosse Redseligkeit eines 8jährigen Knaben (Weisse), welcher drei Wochen lang mit Verlust der Sprache gelegen hatte, und wo nun dem Ueberfluss der letzteren durch Morphinum ein Damm gesetzt werden musste.

4)  $1\frac{3}{4}$ jähriges Mädchen F., das schon recht gut gesprochen hatte. Mittelschwerer Typhus. In der zweiten Krankheitswoche, bei bestehendem Fieber, Eintritt der Aphasie, welche mehrere Tage anhielt. Neben derselben bestanden Rückwärtsziehung und eigenthümliche, pendelartige Bewegungen des Kopfes. Alle diese Erscheinungen schwanden mit der beginnenden Reconvalescenz.

5) Der  $6\frac{3}{4}$ jährige, schwächliche Knabe Ludwig wird in der zweiten Fieberwoche eines mittelschweren Abdominaltyphus aphasisch und fast gleichzeitig tritt eine Parese des rechten Armes und des rechten Beines auf. Facialis und Zunge sind frei geblieben. Der Knabe spricht nur ja und nein, und drückt auch seine Bedürfnisse in diesen beiden Worten aus. Er versteht Alles und thut, wenn auch zögernd, was man wünscht. Der Gesichtsausdruck ist blöde, aber das Kind ist des sprach-

lichen Unvermögens sich bewusst und dadurch ängstlich geworden. Der Kopf verharret in Nackenstellung, die Pupillen sind gleich und von normaler Weite und Reaction. Aufgenommen, äussert er die lebhafteste Furcht, zu fallen. — Nach zweimal 24 Stunden hat die Aphasie ein Ende, auch beide reichteitigen Extremitäten können etwas leichter bewegt werden, obgleich ein besonderer Willensantrieb dazu erforderlich scheint. In den nächsten Tagen erlangt das rechte Bein die volle Beweglichkeit wieder, indes der rechte Arm die Kraft und Geschicklichkeit noch längere Zeit entbehrt. Während sich diese Veränderungen vollziehen, tritt der Knabe in die Reconvaleszenz.

Zu dem ausgesprochenen Schwindelgefühl, welches derselbe, sobald man ihn aus dem Bette hob, durch den ängstlichen Ruf: ich falle, ich falle! tagelang zu erkennen gab, möchte ich bemerken, dass ich dieses Gefühl und diese stehende Kundgebung desselben wiederholt bei typhösen Kindern (auch ohne Aphasie), einmal sogar bei einem febrilen Magenkatarrh getroffen habe. Das Symptom, welches man stets unter den frühen Anzeichen der tuberculösen Meningitis aufzuführen pflegt, verliert dadurch den ihm für letztere beigelegten besonderen Werth.

6) 4jähriger Werner D. Derselbe lag auswärts und wurde von mir nur einige Male consultatorisch gesehen. Am Ende der zweiten oder am Anfang der dritten Woche hatte er bei abnehmendem und erlöschendem Fieber die Sprache vollständig verloren, gewann dieselbe jedoch nach kurzer Zeit wieder.

Man ersieht aus diesen Beispielen zunächst, dass die Sprachstörungen keineswegs einen allemal schweren Verlauf des Typhus voraussetzen, obwohl dies, wenn die bereits veröffentlichten Beobachtungen berücksichtigt werden, die Regel sein dürfte. Ob Schwächlichkeit, Blutarmuth, zarte Constitution der Kinder eine gewisse Prädisposition liefern, darauf ist bisher nicht hinreichend geachtet worden. Fünf meiner Kranken waren von der eben bezeichneten Art, drei dagegen kräftig und bis zu ihrer Erkrankung gesund. Ich zähle 6 Knaben und 2 Mädchen. Bei Knaben kommt die fragliche Störung überhaupt häufiger zum Vorschein. Immerhin sind die Mädchen, wie auch andere und grössere Zusammenstellungen gezeigt haben, nicht so günstig gestellt, als es anfangs den Anschein hatte, wo zum Beispiel Dr. Clarus auf zehn Knaben nur zwei Mädchen rechnete.

Die Sprachstörung fällt bald in die Fieberhöhe der Krankheit, öfter in das Stadium decrementi oder in die beginnende Reconvaleszenz. Sie hält durchschnittlich 6—7 Tage an, kann aber schon in zweimal 24 Stunden und selbst noch schneller überwunden sein, andererseits zuweilen wochenlang bestehen. Der vollständigen Aphasie geht in einzelnen Fällen Bradyphasie voraus, gewöhnlich erlischt das Sprachvermögen anscheinend plötzlich. Es wäre sicherlich von grossem Werth für die Pathogenese der Aphasie, zu wissen, ob der plötzliche Eintritt derselben noch von andern Gehirnerscheinungen begleitet wird. Nur bei Bouchut findet sich eine Angabe

darüber; der aphasische Knabe, welcher bereits wieder zu sprechen angefangen hatte, erlitt abermals an einem Tage zwei weitere Anfälle von gänzlicher Sprachlosigkeit, wobei er jedesmal erblasste, die Augen divergirten, der rechte Mundwinkel verzogen wurde, das Bewusstsein aber erhalten blieb. In dem Falle von Eichhorst, der einen Erwachsenen betrifft, glich der Beginn einem „apoplektischen Zufalle“.

Die Rückkehr der Sprache vollzieht sich fast immer in überraschend kurzer Zeit, und erfolgt häufig ebenso plötzlich, als die Sprache verschwunden war, oder nach kurzem Uebergange. Die Sprachfähigkeit pflegt ferner sofort im vollen Umfange wiedergewonnen zu werden, so dass es der allmählichen Einübung, des langsamen Wiederfindens der Worte selten bedarf.

In einem meiner Fälle kam während der achttägigen Aphasie eine vorübergehende Unterbrechung derselben am dritten Tage vor. Der Knabe hatte beim Umbetten „mein Bett“ gelispelt. Dann sprach er wieder fünf Tage lang kein Wort. Die Literatur enthält einige ähnliche Beobachtungen.

Höchst bemerkenswerth für die Genese der Aphasie ist ihre Verbindung mit motorischer Lähmung, meist mit rechtsseitiger Paralyse oder Parese. Die Lähmung hat nur eine oder die beiden Extremitäten, manchmal zugleich das Gesicht und die Zunge ergriffen. Ausser meiner eigenen oben angeführten Beobachtung kommt die Verbindung von Aphasie und Lähmung, soweit es Kinder angeht, drei- bis viermal in der Literatur vor, während dieselbe bei den wenigen Erwachsenen häufiger; bei sieben Kranken viermal vorhanden war. Die Lähmung überdauert die Aphasie mehr oder weniger lange, und schwindet, ähnlich der Besserung bei blutigen Apoplexien, von unten nach oben.

Geht man auf die Bedeutung der typhösen Aphasie ein, so ist an dem Satze festzuhalten, dass alle, mit diesem Symptome belasteten Typhusfälle zusammengehören, und dass man kein Recht besitzt, die reinen Aphasien des Typhus, wie es beliebt worden ist, von jenen Fällen zu trennen, wo die Aphasie zugleich mit Paralysen vereinigt auftritt. Selbst die Fälle von reiner (meist rechtsseitiger) Paralyse ohne gleichzeitige Aphasie gehören in diese Gruppe hinein. Die sämtlichen, mit den Symptomen dieser Art gekennzeichneten Fälle bilden eine, von den leichteren zu den schwereren Formen sich fortentwickelnde Reihe, welche der Ausdruck einer schwächeren oder stärkeren materiellen Störung ist, die ihnen zur Grundlage dient. Denn unsere Kenntniss von den Bedingungen der Aphasie überhaupt gestattet nicht, functionelle Aphasien von anatomisch begründeten zu unterscheiden. Das



ungeheure Material, das über Aphasie in der Literatur aufgehäuft ist, verlangt auch für die leichtesten, mehr oder weniger flüchtigen Formen derselben unabweislich die Annahme geweblicher, oder wenigstens cirkulatorischer Störungen in dem Sprachgebiet des Grosshirns.

Bisher hat keine Gelegenheit sich dargeboten, die anatomischen Vorgänge bei den Typhusaphasien an der Leiche zu studiren. Die grosse Verschiedenheit der Erkrankungen hinsichtlich der Dauer und Heilbarkeit der Aphasie, die fehlende oder vorhandene Verbindung der letzteren mit peripheren Lähmungen, mit Agraphie u. s. w. lässt auf eine sehr wechselnde Schwere in der anatomischen Läsion schliessen. Und ebenso schwanken die motorischen Lähmungen erheblich, was Ausbreitung, Stärke und Dauer betrifft, sie heilen ganz oder unvollständig; wo Arm und Bein gelähmt sind, kehrt die Beweglichkeit, wenn überhaupt, von unten nach oben zurück. Man kann unmöglich für die leichten Formen der typhösen Sprach- und Gliederlähmung eine materielle Schädigung des Hirns überflüssig finden, wenn man einer solchen Schädigung schon für die etwas schwereren Formen, geschweige für die unheilbaren Fälle durchaus bedarf.

Bei dem Mangel an Sectionsbefunden lag es nicht fern, als Grundlage für die typhösen Aphasien und Hemiplegien ähnliche parenchymatöse Degenerationen in der Hirnsubstanz anzunehmen, wie solche in den willkürlichen Muskeln, im Herzfleisch, in der Leber und den Nieren bei Typhus festgestellt sind. Die wenigen, histologisch genauer untersuchten Typhusgehirne haben in der That Veränderungen in den Ganglienzellen und Capillarwänden erkennen lassen, welche jenen parenchymatösen Degenerationen gleichwerthig erscheinen. Doch spricht Mancherlei gegen die Ableitung der in Rede stehenden Hirnsymptome von solchen Vorgängen. Einmal die sehr enge räumliche Begrenzung, welche letztere haben müssten, wenn allein die Sprache, oder gar nur eine Extremität gelähmt ist. Entscheidender sind der zuweilen sehr frühzeitige Eintritt von Aphasie im Typhus, nach eben begonnenem Fieber, wo jene Degeneration schwerlich bereits zu Stande gekommen sein kann, und endlich das schnelle, oft plötzliche Aufhören der Aphasie. Wo namentlich das Letzte möglich ist, müssen beweglichere Ursachen, als parenchymatöse Veränderungen im Spiele sein.

Auch das Oedem, welches in den Typhusgehirnen nachweisbar mit der Schwere der vorangegangenen Erkrankung ziemlich parallel geht, und das in seiner allgemeinen Verbreitung durch die Hirnsubstanz wohl die Ursache mancher psychischen Störungen während des Lebens gewesen sein mag,

kann für so specielle und so lokalisierte Symptome, wie Sprach- und Halbblähmung, nicht verantwortlich gemacht werden.

Bis wir sicher aufgeklärt sein werden, dürfen Embolien (aus weicher Thrombenmasse, nicht sehr wahrscheinlich aus Mikroben, bestehend) oder beschränkte Hämorrhagien als die wahrscheinlichen Grundlagen der typhösen Aphasie und Lähmung erachtet werden.

## 2. Aphasie und Scharlach.

Viel seltener als im Verlaufe des Ileotyphus scheint Aphasie bei Scharlach zu sein. Man kann kaum ein halbes Dutzend veröffentlichter Fälle zusammenbringen.<sup>1)</sup> Nur einmal, in einem Falle von Shepherd (1868) traf die Sprachstörung mit dem Beginn der Krankheit, mit dem Exanthem zusammen, und war von einer bilateralen (nicht hemiplegischen) Lähmung begleitet. Albuminurie und Hydrops fehlten. Die Aphasie und die übrigen Lähmungserscheinungen verschwanden allmählich unter indifferenter Behandlung.<sup>2)</sup>

In den andern Beobachtungen fiel der Symptomcomplex von Aphasie und Lähmung in das Stadium der nachfolgenden Nephritis und verwebte sich aufs Engste mit dem Bilde der Urämie. Es sind die Fälle von A. Eulenburg und Finlayson (s. Clarus) und der meinige (später mitzutheilende), die auch im Uebrigen viel Uebereinstimmendes bieten. In einem vierten Falle von Addy (s. Clarus), der in der dritten Woche post scarlatinam seinen Anfang nahm, wird von Hydrops und Urämie freilich nichts gesagt, doch halte ich die letztere für annehmbar.

Neben der Aphasie und der Lähmung bestanden bei dem 14jährigen Knaben von Addy noch Agraphie — bei meiner Kranken eine schnell vorübergehende Blindheit, Agraphie und erhebliche Störungen der Intelligenz, vornehmlich des Gedächtnisses.

Die Prognose aller dieser, mit Scharlach verbundenen Gehirnstörungen (und ebenso die Prognose der verwandten

1) Muskellähmungen (meist Hemiplegien) ohne Verbindung mit Sprachstörung scheinen etwas häufiger zu sein. (Kennedy, A. Eulenburg, Loeb, Henoch, M. Bernhardt, Taylor-Gaudard.)

2) Ob der von M. Bernhardt nachträglich gesehene, ganz kurz erwähnte Fall (der siebente seiner Reihe a. a. O. S. 31) hierher gehört, lässt sich nicht entscheiden. Der 5jährige Knabe sollte elf Wochen vorher an schwerem Scharlach, und vor sieben Wochen an Krämpfen, die einen ganzen Tag anhielten, gelitten haben. Die Krämpfe sollten sich acht Tage später wiederholt und damals nur die rechte Körperseite betheiligt haben. „Zur Zeit meiner Beobachtung,“ fügt Bernhardt hinzu, „bestand keine rechtsseitige Lähmung. Der Knabe spricht aber gar nicht und scheint auch nicht zu hören.“

Fälle, wo nur hemiplegische Symptome ohne Aphasie verzeichnet sind) ist keine so günstige wie bei Ileotypus. Eulenburgs 8jähriger Knabe liess zwar nach acht Tagen den beginnenden Rückzug der Lähmungen erkennen, auch schwand die Facialparalyse gänzlich; aber noch zwei Monate später waren die rechtsseitigen Extremitäten nicht zur frühern Kraft und Gebrauchsfähigkeit zurückgekehrt, und ausser „ach“ (was nein heissen sollte) und „ja“ konnte kein weiteres Wort gesprochen werden. — Die Fortsetzung dieser Krankengeschichte hat Bernhardt, den Sectionsbefund W. Sander nachgeliefert. Fünf Jahre später fand der Erstere noch Hemiparese der rechten Seite. Die Sprache hatte sich im Laufe der Jahre so gebessert, dass von Aphasie nichts zu bemerken war; auch las der Kranke, wenngleich langsam, doch richtig, und schrieb mühsam mit der linken Hand. Dagegen hatten seine geistigen Fähigkeiten schwer gelitten. Ein Jahr nach dem Scharlach waren nämlich zuerst rechtsseitige, später allgemeine, vorwiegend nächtliche Convulsionen hinzugekommen. Die Stumpfheit des Knaben nahm gegen Ende seines Lebens (nach weiteren sechs Jahren) immer mehr zu, so dass er als Idiot einer Pflgeanstalt übergeben werden musste. Eulenburg hatte seiner Zeit den Fall so gedeutet, dass das acute Gehirnödem und die Compression der Gehirncapillaren, welche den urämischen Anfall bedingten, als Residuen eine hydrocephalische oder nekrotische Erweichung besonders in den an die fossa Sylvii angrenzenden Windungen des linken Stirnlappens zurückgelassen hätten. Die Section (elf Jahre später) zeigte keine Herderkrankung im Gehirn, aber eine sehr ausgesprochene Atrophie der linken Hirnhemisphäre, sowohl der Rinden- wie der Marksubstanz. Welcher Natur der dahin führende Process ursprünglich gewesen, liess sich nicht feststellen.

Finlayson fand bei seinem Kranken nach  $1\frac{1}{2}$  Jahren den rechten Arm noch beträchtlich, das rechte Bein sehr wenig gelähmt; die Sprachstörung war erheblich, doch zeigte sich der 10jährige kluge Knabe in Bezug auf die Wiedergewinnung der Sprache erziehungsfähig.

In meinem eignen Falle waren Aphasie und rechtsseitige Hemiplegie im Laufe von Monaten geschwunden, aber der Geist des Mädchens hat dauernd gelitten.

Die Aphasie und Muskellähmungen bei Scharlach werden durch die gleichzeitige Nephritis und Urämie viel verwickelter als bei Ileotypus. Hier möchte ich die Bemerkung nicht zurückhalten, dass bisher von keinem Schriftsteller unter den Symptomen der Urämie die Aphasie genannt worden ist. Man wird fernere anatomische Aufschlüsse abwarten müssen. Die klinische Beobachtung und die bisher einzige Section weisen

bei Scharlachaphasien und Lähmungen auf viel tiefere und ausgebreitetere Schädigungen der Gehirnssubstanz hin, so dass eine nur theilweise Herstellung erwartet und vorausgesagt werden darf.

7. Fall. Die neunjährige Jenny Br. erkrankte im Mai 1880 an einem Scharlach mit sehr starkem papulo-vesikulösen Ausschlage, lebhaften Schleimhautentzündungen (ohne Diphtheritis) und hohem Fieber. Am 7. Tage trat, bei wesentlich abgeblasstem Exanthem, Arthritis in den beiden Hand- und den Fingergelenken auf. Die Arthritis dauerte 5 Tage, worauf das Mädchen wohl und munter wurde. Im Laufe der 3. Krankheitswoche entwickelte sich Nephritis; die Hautödeme und der Ascites waren nicht bedeutend; der anfangs spärliche, schmutzig-braune Urin, der viel Eiweiss etc. führte, vermehrte sich unter dem Gebrauch von Salpetersäure, und wurde heller und reiner. Das Allgemeinbefinden war gut, der Appetit sogar stürmisch.

Nach etwa zweiwöchentlichem Bestande der Nephritis und bei sehr geringer ödematöser Geschwulst traten am Vormittage des 7. Juni (32. Krankheitstag) Kopfschmerzen und Erbrechen auf, denen Nachmittags von 1—3 Uhr mehrere eklamptische Anfälle der heftigsten Art nachfolgten (das Kind hatte bis dahin niemals an Krämpfen gelitten). Am Ende derselben wurde ziemlich viel heller Urin entleert. Um 6 Uhr ist die Kranke noch nicht ganz bei sich. Eine Pilocarpin-Einspritzung (0,01) erzeugte sofort Erbrechen und bald hinterher sehr langen und starken Schweiss; die Speichelung war unbedeutend. Von  $\frac{1}{2}$  8 Uhr bis 8 Uhr abermals Convulsionen.

8. Juni. Die Oedeme sehr erheblich vermindert. Es herrscht noch etwas Unbesinnlichkeit, doch lässt sich zweifellos Blindheit feststellen. Einer zweiten Pilocarpineinspritzung folgten wiederum reichliche Schweisse. Im weitem Verlaufe des Tages hellt das Bewusstsein sich immer mehr auf, kommt aber nicht zu voller Klarheit. Abends Aphasie; das Kind will sprechen, vermag aber nur ja und nein zu sagen. Zugleich sind der rechte Arm und das rechte Bein paretisch (die rechte Gesichtshälfte und die Zunge nicht). Das Sehvermögen ist wiedergekehrt.

9. Juni. Traumhafter Zustand, doch versteht das Mädchen Alles, was man zu ihm spricht, vergisst aber sofort das eben Gehörte. Es haben sich einzelne, zusammenhangslose Worte gefunden, welche das Kind indes unwillig machen, weil sie mit denselben nichts anfangen weiss.

Während der nächsten acht Tage schritt die Besserung in allen Symptomen sehr langsam vor, die Sprechfähigkeit erweiterte sich, doch musste das Kind sich immer lange besinnen, ehe es zu antworten vermochte; das paretische rechte Bein war freier geworden als der rechte Arm.

1. Juli. Fast 4 Wochen nach den Krämpfen: Geistige Schwäche, namentlich des Gedächtnisses; das Mädchen vergass Alles schnell, oft sofort wieder, verlangte z. B. nach dem Mittagessen, das es eben verzehrt hatte, fragte wiederholt dasselbe, was ihm bereits mehrfach gesagt worden war und was es selbst wissen musste. Das Sprechen war behindert. Schwierigen, namentlich consonantenreichen Silben und Wörtern stand das Kind anfangs fast rathlos gegenüber, und wurden dieselben erst nach wiederholten mühsamen Ansätzen und Versuchen bezwungen. Das Schreiben ging äusserst langsam von statten; als dasselbe zuerst versucht wurde, waren die Schriftzüge undeutlich, kritzelig, mit der Zeit sind sie klarer geworden. Die Parese des rechten Beines erscheint gehoben, aber der Druck der rechten Hand ist erheblich

schwächer als der Druck der linken. Auch leistet die rechte Hand nicht den vollen Dienst; beim Ergreifen des Löffels z. B. muss die linke Hand ihr nachhelfen.

Nach drei weiteren Monaten: Im Sprechen und Schreiben sind Fortschritte gemacht. Aber die Intelligenz, das Begreifen und namentlich das Gedächtniss sind noch sehr schwach, und die Schule, in welcher das Mädchen vor der Krankheit für sehr begabt galt, bereitet ihr jetzt die grössten Schwierigkeiten. Auch steht die Muskelkraft der rechten Hand der linken noch immer nach.

Im Laufe der nächsten Jahre haben sich alle Mängel ausgeglichen, bis auf die geistige Schwäche, welche dem Mädchen bis jetzt (Mai 1886) verblieben ist und die Beschränkung auf einen bloß elementaren Unterricht geboten hat.

### 3. Aphasie und Gemüthserregung.

Ich habe diese Verbindung nur einmal beobachtet bei einem 13jährigen Mädchen, das vielfach an Intermittens gelitten hatte, sensibel war und früher zu Weinkrämpfen geneigt gewesen sein soll. Am Nachmittage eines Tages gerieth ihr Vater über einen Dienstjungen in solche Wuth, dass die Tochter fürchtete, er werde denselben todt schlagen. Nicht auf der Stelle, im Anblick des Vorfalles, sondern erst später ging ihr plötzlich die Sprache aus. Sie konnte nur durch Gebärden und mit Handbewegungen sich verständigen. Sie gab zu verstehen, dass sie sich beängstigt fühle; der Kopf schmerzte nicht, war aber wüst und heiss anzufühlen. Sie wurde ins Bett geschickt und der Kopf mit kalten Umschlägen belegt. Während der ersten Nachthälfte noch unruhig, schlief sie später vortrefflich, und wachte am nächsten Morgen mit der vollen Sprache wieder auf.

Einen so reinen, unzweideutigen Fall von Aphasie nach starker Gemüthserregung (Schreck und Angst) habe ich in der Literatur, soweit dieselbe Kinder betrifft, nicht gefunden. In der Beobachtung, welche Steffen (l. c. S. 131) kurz als „Aphasie nach Schreck“ mittheilt, bestanden ausserdem allgemeine und später partielle Muskelkrämpfe, deren Anfälle erst nach acht Monaten aufhörten, worauf die Sprache allmählich wieder erschien. Dass die anatomische Grundlage in diesem letztern Falle eine andere, viel bedeutendere gewesen ist als in dem meinigen, kann mit Sicherheit behauptet werden. Bei meiner Kranken darf als Ursache der vorübergehenden Sprachlosigkeit eine starke Hirnhyperämie angenommen werden, wofür die begleitenden Symptome, der wüste, heisse Kopf, die Beängstigung sprechen; die Hyperämie dürfte auf Lähmung der Gefässnerven zurückzuführen sein.

Die Wirkung einer heftigen Gemüthserregung bleibt jedoch nicht immer bei der functionellen Störung der Gefässnerven

stehen, sondern dieselbe vermag mit gleicher Schnelligkeit umschriebene Entzündungen im Gebiete gewisser Hautnerven zu veranlassen, wofür der Herpes labialis und facialis nach Schreck ein unbestreitbares Beispiel giebt. Ja, ich beobachte bei einer jungen Frau seit zwei Jahren von Zeit zu Zeit eine gleiche, sich oft wiederholende Herpeseruption nach Schreck an der Innenseite des linken Handgelenks und auf dem linken Daumenballen, woraus hervorgeht, dass die Hautäste des Trigemini in dieser Beziehung nicht das ausschliessliche Recht zur Vermittelung des Herpes besitzen.

Ich will mit diesen Beispielen nur andeuten, dass starke Gemüthserregungen, vor Allem der Schreck, zweifellos auch im Gehirne gröbere anatomische Veränderungen, als blosse Hyperämien veranlassen können, und dass man dann neben der Aphasie noch andere nervöse Störungen und solche von längerer Dauer zu erwarten haben wird.

---

## IV.

### Bericht über die Verhandlungen der pädiatrischen Section auf dem internationalen medic. Congress zu Kopenhagen, August 1884.

Von Dr. J. H. REHN in Frankfurt a./M.

#### 1. Sitzung.

Herr Prof. Hirschsprung eröffnet, als Präsident des Organisations-Comités der pädiatrischen Section, am 11. August 9 $\frac{1}{2}$  Uhr die Verhandlungen mit einer kurzen Ansprache, in welcher er bedauernd hervorhebt, dass in Dänemark, gleich wie in Norwegen, die Pädiatrie bis heute noch nicht die ihr gebührende Stellung einnehme, während sie in Schweden, zufolge der Bestrebungen und Leistungen hervorragender Fachmänner, eines Rosén von Rosenstein, von Berg, schon früh zu hoher Blüthe gelangte, einer Blüthe, welche in neuester Zeit durch Männer wie Abelin und Kjellberg in frischem Glanz erstrahle. Gleichwohl habe sich in Dänemark, wie anderswo, die Privatwohlthätigkeit der schutzlosen, pflegbedürftigen Kinder angenommen, habe Asyle, Krippen, Bewahrschulen und vor Allem im Jahre 1851 das Kinderhospital in Kopenhagen gegründet, welches letzteres, mit etwa 20 Betten beginnend, heute in einem allen Anforderungen entsprechenden Neubau über 60—70 Betten disponire und mit sich eine stets numerisch wachsende Poliklinik vereinige. Die an der Anstalt gehaltenen Vorlesungen über Kinderkrankheiten, bemerkt Herr H., gehen aus rein privater Initiative hervor und erfreuen sich des zahlreichen Zuspruchs junger Aerzte, trotzdem die Kinderheilkunde kein obligatorisches Examenfach ist.

Es wird nun zur Wahl der Ehren-Präsidenten und Secretäre geschritten und werden zu ersteren die HH. Prof. Jacobi, New-York, und Dr. Rauchfuss, Petersburg, zu letzteren die HH. Dr. Israel und Dr. Wichmann, beide in Kopenhagen, gewählt.

Die Reihe der Vorträge eröffnet Herr Dr. Rauchfuss-Petersburg mit einem in französischer Sprache gehaltenen Vortrag über

„Die Bedeutung der pädiatrischen Poliklinik für die Verbreitung gesunder hygieinischer Anschauungen in Volke“.

Herr R. entwickelt zunächst an der Hand historischer Daten, wie sich die Gründung von Kinderhospitälern aus Polikliniken für kranke Kinder entwickelt hat (1769 Armstrong's erste Poliklinik in London, 18 Jahre später folgte Mastalier in Wien), hebt als besonders bedeutungsvoll die Thätigkeit Dr. Zirtzow's in Breslau (1793) hervor, welcher zu dieser Zeit bereits bestrebt war, neben der poliklinischen Behandlung (im Ambulatorium und im Domicil) die Eltern in besonderen Veröffentlichungen über Diätetik ihrer Kinder und Pflege in Krankheiten u. s. w. aufzuklären, kommt sodann auf die erweiterten poliklinischen Einrichtungen zu sprechen, welche von Seiten der neugegründeten Kinderhospitäler

(Hôpital des enfants malades, H. Trousseau, Paris, und dem des Prinzen Peter von Oldenburg in Petersburg und dem H. St. Wladimir in Moskau) getroffen wurden, besonders noch durch Anfügung von Bädern und gymnastischen Instituten Sorge getragen war. Als ein von stabiler Behandlung abgelöstes, übrigens mustergiltiges poliklinisches Institut bezeichnet Herr R. das von Dr. Gibert in Havre im Jahr 1875 gegründete und durch Privatwohlthätigkeit erhaltene. Endlich sind auch die in Italien für rachitische Kinder eingerichteten Bewahr-Schulen als verdienstvolle Gründungen zu erwähnen.

Eine hervorragende Bedeutung der poliklinischen Institute erblickt Herr R. in der Möglichkeit, auf die natürlichste Weise gesunde Ideen über Ernährung und Pflege des Kindes im gesunden und kranken Zustande im Volke zu verbreiten und sei die Unterweisung der Mutter in dieser Richtung noch von grösserer Bedeutung, als die ärztliche Behandlung, welche dem kranken Kind in der Poliklinik zu Theil werde; handele es sich doch hierbei um Erhaltung und Kräftigung von Generationen.

War aber schon der Einfluss des mündlichen Verkehrs zwischen Arzt und Mutter, nach den in der Petersburger Dispensarien gemachten Erfahrungen, ein überaus günstiger und weitrager — man wird sich eine Vorstellung hierüber machen können, wenn man bedenkt, dass in den poliklinischen Annexen der drei Petersburger Kinderhospitäler im Jahre 1882 mehr als 50,000 Kinder behandelt wurden — so wurde derselbe noch weiterhin in der denkbar möglichsten Weise erweitert, als man auf die Idee kam, den Müttern kurzgefasste, dem jeweiligen Erkrankungsfall angepasste, gedruckte Instructionen als Supplemente der mündlichen Belehrung mitzugeben, welche, ein gemeinsames Elaborat der Anstalts-Aerzte, in ihrer Gesammtheit Alles umfassen, was der Mutter in Betreff der Pflege ihres Kindes im weitesten Sinn des Wortes (in gesundem und krankem Zustand) zu wissen nöthig ist. Freilich, bemerkt Herr R., besitzen wir über Hygiene im Allgemeinen und die des Kindesalters im Besonderen eine Menge von Literatur, doch ist sie den der Belehrung bedürftigsten Classen gerade am Wenigsten zugänglich, auf ihren geistigen Horizont überdies am Wenigsten berechnet und schliesslich wird die betreffende Mutter doch immer genöthigt sein, in einem gegebenen Fall nachzuschlagen, was immer neben einem gewissen Verständniss einen Aufwand von Mühe und Zeit erfordert, welchen man ihr kaum zumuthen kann. „Es ist einleuchtend“, fährt Hr. R. fort, „dass das Vertrauen der Mutter zu ihrem Arzt der gedruckten Instruction, welche sie aus seinen Händen empfängt, den besonderen Werth verleiht und diese persönliche, directe Zuthellung in Verbindung mit der Anpassung der Anweisung an den gegebenen Fall es ist, welche der Massregel ihren Einfluss sichert.“ Im Uebrigen ist nach Hrn. R. die Idee, auf erwähnte Weise gesunde hygieinische Grundsätze zu verbreiten, nicht neu und verweist der Vortragende auf das ähnliche Verfahren der „Ladies' Sanitary Association“ in London, desgleichen u. A. Prof. Es-march's in Kiel, der Würzburger Entbindungsanstalt und besonders des städtischen hygieinischen Bureaus in Havre.

Am Schlusse seines Vortrags fasst Hr. R. seine bezüglichlichen Ideen in folgenden Sätzen zusammen:

1. Die Gründung von Dispensarien (Polikliniken) für kranke Kinder ist ein dringendes Bedürfniss für alle Populationscentren, seien sie gross oder klein. Dieselben können im Anschluss an ein Hospital bestehen oder unabhängig von demselben. Da, wo ein Kinderhospital fehlt, wird die Gründung eines poliklinischen Instituts zu einer Nothwendigkeit, ehe man an die eines Krankenhauses geht.

2. Unabhängig von dem mit einem Kinderkrankenhaus verbundenen Dispensarium sollte jedes Bevölkerungscentrum eine genügende Anzahl



betreffender Bezirkspolikliniken besitzen, um jährlich auf etwa die Zahl von 5 zu behandelnder Kinder auf 100 Einwohner zu kommen, eine Zahl, welche bereits in mehreren Städten erreicht ist und zweifellos noch unter das wirkliche Bedürfniss herabreicht.

3. In den Städten, welche kein Kinderhospital besitzen, sollten die Dispensarien noch über ein oder zwei Räume verfügen, welche zur Aufnahme dringlicher Fälle bestimmt sind.

4. Die vorläufige Untersuchung aller zugeführten und die strenge Isolirung, d. h. getrennte Behandlung der mit übertragbaren Krankheiten behafteten Kinder sind als obligatorische Massregeln zu betrachten.

5. Auf diese Weise wird das Institut, weit entfernt, die Verbreitung von Krankheiten zu begünstigen, im Gegentheil dazu dienen, betreffende Fälle zur raschen Kenntniss zu bringen und so der öffentlichen Hygiene dienstbar zu sein.

6. Das Dispensarium für kranke Kinder ist, wenn gut organisirt und gewissenhaft geleitet, für die Mütter eine praktische Schule der Hygiene.

7. Die Gründung und Unterhaltung solcher communalen Dispensarien für kranke Kinder muss als eine ernste Pflicht der städtischen Behörden betrachtet werden; unabhängig von solchen, welche die Privatwohlthätigkeit unterhält.

8. Die Behandlung kranker Kinder mittelloser (und wenig bemittelter: Ref.) Eltern soll, gleichwie die Verabreichung der Instructionen, unentgeltlich erfolgen.“

Dem mit allgemeinem Beifall aufgenommenen ausgezeichneten Vortrag — Hr. R. ist zudem ein eleganter und lebhafter Redner, welcher seine Zuhörer stets zu fesseln weiss — wurde principiell Nichts entgegengestellt. Nur zwei Herren, die HH. Prof. Legroux und Dr. Thorens, Paris, ergriffen das Wort zu einigen Ausstellungen und Bemerkungen. Hr. Legroux will vorerst die mit contagiösen Krankheiten behafteten Kinder absolut von poliklinischer Behandlung ausgeschlossen wissen und drückt sodann sein Erstaunen darüber aus, von Hrn. R. zu hören, dass man in Petersburg scharlach- oder masernkranke Kinder ambulatorisch behandle, ohne die Complicationen zu fürchten, welche man der Einwirkung der Kälte, wenigstens bisher, zuzuschreiben gewohnt sei (der Bronchopneumonie bei Morbillen, der Nephritis bei Scarlatina). Hr. Legroux ist zwar für seine Person geneigt, die Erkältungstheorie für die betreffenden Erkrankungen in ihrer ätiologischen Bedeutung einzuschränken, wünschte aber in dieser Richtung gerade von den zum Urtheil berufenen nordischen Collegen Mittheilungen über ihre Erfahrungen zu erhalten. Schliesslich verweist Redner noch auf ein von Madame Heine in Paris gegründetes und mit reichen Mitteln ausgestattetes Dispensarium für kranke Kinder in Montrouge, in welchem nicht allein Medicamente, Bäder, Wäsche, sondern auch Nahrungsmittel verabreicht werden.

Herr Rauchfuss entgegnet Herrn L., dass eben auch die mit contagiösen Krankheiten behafteten Kinder (oft ohne Wissen, dass es sich um solche handle) zugeführt würden; dass man im Uebrigen nicht in der Lage sei, die Zuführung solcher Kinder zu verbieten, und das einzige Mittel, die Gefahr der Weiterverbreitung zu beschränken, in der an dem Hospitale des Prinzen Peter von Oldenburg getroffenen Einrichtung zu suchen sei, ein jedes neuzugeführte Kind zu untersuchen und in den allgemeinen Wartesaal nur die nicht contagiösen Kinder zuzulassen. Was nun mit den Contagiösen machen, fragt Hr. R.? Sie einfach nach Hause schicken wäre grausam und gefährlich zugleich. Die Aufnahme in das Hospital ist nicht immer möglich; der für betreffende Fälle angestellte Armenarzt kann auch nicht allen Ansprüchen genügen oder

aber wird nicht in Anspruch genommen — und die Mütter kehren bei jeder Gelegenheit in das Ambulatorium zurück. Würde man sie nun zurückweisen, so würden sie sich an eine andere Anstalt, an einen anderen Arzt wenden und die Gefahr einer Verschleppung des Krankheitsstoffs würde naturgemäss gesteigert werden. Es ist deshalb, meint Hr. R., vorzuziehen, die betreffenden Kranken anzunehmen, sie sofort zu sondern, in Isolirräumen näher zu untersuchen und zu behandeln, nicht aber sie zu behalten. Sie werden vielmehr nach Hause zurückgeschickt und werden je nach Befinden wieder vorgestellt, nachdem überdies die Mutter die nöthige Anweisung erhalten hat, wie sie einer Weiterverbreitung der Krankheit vorbeugen soll.

Im Uebrigen, bemerkt Redner ferner, wird Seitens des Dispensariums ein jeder contagiöse Erkrankungsfall dem Chefarzt der Gesundheitspolizei zur Anzeige gebracht, damit dieser die ihm passend erscheinenden Massregeln ergreife. Unter den Instructionen für die Mütter befindet sich endlich auch eine solche, welche die Verhütung der Verbreitung contagiöser Krankheiten bespricht.

Die Anfrage Herrn Professor Legroux's betreffs des angenommenen nachtheiligen Einflusses der Kälte auf die ambulatorisch behandelten Masern- und Scharlachkranken beantwortet Herr R. dahin, dass nach seiner und seiner Collegen Erfahrung ein solcher, besonders in der angenommenen Ausdehnung nicht bestehe. Die gesehenen Resultate seien im Gegentheil sehr günstige und ständen bezüglich Veröfentlichungen in nächster Aussicht.

Herr Dr. Thorens spricht zunächst den Wunsch aus, dass, abgesehen von den Infectionskrankheiten, auch andere contagiöse Erkrankungen, z. B. Favus, specielle Berücksichtigung finden sollten. Er macht den Vorschlag, solche Kinder Tagsüber in einem besonderen Raume des Dispensariums zu halten und endlich auch Räume für Bewahrung rachitischer und mit chronischen chirurgischen Krankheiten behafteter Kinder anzuschliessen.

Schliesslich will Redner noch die ökonomische Frage aufwerfen, ob es zweckmässig sei, allen Eltern, ohne Unterschied des Besitzes, freie Behandlung ihrer Kinder zu gewähren. Er ist nicht dieser Meinung und verweist in dieser Richtung auf das in Rouen geübte Vorgehen, wonach die erste Consultation stets frei ist, im Weiteren aber die eingezogenen Erkundigungen über den Vermögensstand der Eltern, sowie auch die Art und vermuthliche Dauer der Krankheit des Kindes für eventuelle unentgeltliche Behandlung massgebend sind.

Herrn R. folgt als zweiter Vortragender Herr Hirschsprung mit „Beobachtungen über Hämoglobinurie im ersten Lebensjahre, mit Demonstration“.

Herr H. bringt zwei eigene Beobachtungen über Hämoglobinurie bei zwei kleinen Mädchen von je 5 und 8 Monaten, nachdem er kurz die spärliche Literatur berührt hatte. Das erste der Kinder, 8 Monate alt, kam aus dürftigen Verhältnissen, mit durch gastrointestinalen Catarrh, Furunkulose n. s. f. geschwächtem Körper, an Keuchhusten leidend, in das Kinderhospital. Nach beinahe abgelaufenem Keuchhusten erkrankte das Kind fast plötzlich unter starker allgemeiner Cyanose, mit Collaps; T. 38,2, P. 168; Resp. frei, Herztöne rein. Im Laufe des Tages mehrere flüssige, schleimige, grünliche Stühle. Temp. Ab. 36,4. Bei andauernder Cyanose, Daliegen in halbwachem Zustande, etwas Hüsteln, zunehmender Schwäche, Tod nach 48 Stunden. Urin nicht untersucht. Redner fügt hinzu, dass das Kind eine Zeitlang mit mässigen Dosen von Subnitras Bismuthi behandelt worden sei. Bei der Autopsie zeichneten sich fast alle inneren Organe — Lungen, Herz, Leber, Milz und Därme, wie auch das Blut selbst — durch eine auffallend schmutzibraune Farbe

aus. Der wesentliche Befund in den Nieren war Ausfüllung der Nierenbecken und Kelche mit festen dunkelbraunen Massen; die Papillen zeigten braunschwarze, fächerförmig nach der Rindensubstanz ausstrahlende Streifen. Letztere stellten sich bei der mikroskopischen Untersuchung als rothbraune Cylinder dar, welche besonders die geraden Harnkanälchen der P. erfüllten, in der Rindensubstanz spärlich waren; in den Bowmann'schen Kapseln fehlten sie. Die erwähnten Ausgussmassen bestanden aus Hämoglobin. Das Nierenepithel, die Gefässe incl. Glomeruli, das interstitielle Gewebe waren intact.

2. Das zweite Kind, künstlich ernährt, 5 Monate alt, wurde an demselben Tag ins Hospital aufgenommen, an welchem das erste erkrankte wegen einfacher Verdauungsstörungen.

Ordination: Milch mit Gerstenschleim, Kalkwasser und Subnitr. Bismuthi.

Am 13. Tage nach der Aufnahme, nach einer ruhigen Nacht, plötzlich tiefe Veränderung im Aussehen und Verhalten des Kindes. Gelbgrüne Gesichtsfarbe mit Cyanose der Lippen, rascher Respiration, wiederholtem Erbrechen; Hände und Füsse in leichter Tetaniestellung. Morgen-Temp. 39. In Erinnerung des eben erlebten Falles wurde der Urin mittelst Katheters entnommen; derselbe hatte das Aussehen von Carbolharn, reagierte sauer und liess rasch einen schwarzen Bodensatz ausfallen. Beim Kochen Nachweis von Albumin, durch die Gnjajak- und Terpentinprobe Zeichen von Blutfarbstoff. Die mikroskopische Untersuchung zeigte keine erhaltenen Blutkörperchen, sondern nur Pigmentschollen. Am folgenden Tage Zunahme der gelbgrünen Hautfärbung, Schlaflosigkeit, Diarrhoe, Dyspnoe, Tetaniestellung. Temp. 40,1. Urin noch dunkler als Tags zuvor, giebt übrigens das gleiche Untersuchungsergebniss.

Am 3. Tage der Erkrankung Nachm.-Temp. 38,8. Tod. — Der Sectionsbefund nahezu der gleiche wie oben. — Die Nieren beider Kinder (einschliesslich mikroskopischer Präparate) werden von Herrn H. demonstriert.

Die beobachteten Fälle sind nach Herrn H. dadurch bemerkenswerth, dass sie Kinder des erwähnten Alters betreffen, während sich die bisherigen Beobachtungen auf die allerfrüheste Lebenszeit erstreckten; dass sie ferner in dem Kinderhospital, einem Ort, dessen gesundheitlichen Verhältnisse nichts zu wünschen übrig lassen, vorkamen, während die bekannt gewordenen früheren Fälle fast alle aus Gebärd- oder Findelhäusern stammen, wo man immer an endemische Einflüsse denken kann.

Auffallend war immerhin das Vorkommen zweier Fälle innerhalb 14 Tagen, doch lagen die Kinder auf getrennten Abtheilungen, und weder früher noch später hat ein gleicher Fall sich gezeigt.

Herr H. macht endlich noch auf die Nothwendigkeit der Urinentnahme durch den Katheter aufmerksam, ohne welche die Diagnose im 2. Falle nicht gestellt worden wäre.

In der folgenden Discussion erklärt Herr Baginsky-Berlin, zwei Fälle mit ähnlichem Befund gesehen zu haben. In dem einen war der vorgängige Gebrauch des chloresauren Kalis (wegen Soors) constatirt — mithin eine betreffende Intoxication nicht auszuschliessen —, in dem anderen Falle fehlten die Anhaltspunkte für eine solche.

Herr Jacobi kann in Rücksicht des Kali chloric. hinzufügen, dass die Vergiftungsfälle seit der Zeit, da er zuerst auf die Giftigkeit des Salzes hinwies, sich in seiner Erfahrung mehrfach wiederholt haben. Das Mittel werde in Amerika leider als Hausmittel benutzt (wie hier zu Lande auch Ref.).

Herr E. Meinert-Dresden will an die Möglichkeit einer Wismuth-intoxication in den Hirschsprung'schen Fällen erinnern und verweist auf die bei der Wundbehandlung mit dem Mittel bisweilen gemachten unangenehmen Erfahrungen.

Herr Hirschsprung replicirt, dass keines der Kinder im Hospital Kali chloric. erhalten habe, dass beide zwar mit Wismuth behandelt worden, jedoch das eine nur mit ganz unbedeutenden Dosen, während das andere das Mittel zuletzt 2 Monate vor dem Eintritt der Hämoglobinurie erhalten habe. Redner glaubt demnach für seine Fälle das spontane Auftreten behaupten zu können. (Die Aetiologie derselben bleibt deshalb nur um so dunkler. Ref.).

Herr Prof. Jacobi-New-York folgt mit einem allseitig vorzüglichem Vortrag in englischer Sprache über

„Primäres Sarcom der Niere bei dem Foetus und dem neugeborenen Kinde“.

Während bis vor wenigen Jahren von hervorragenden pathologischen Anatomen die in der Niere vorkommenden malignen Geschwülste im Allgemeinen als Krebsformen bezeichnet, von namhaften Klinikern ebenfalls als solche abgehandelt wurden, ferner nur ganz vereinzelt, so von Lanceraux und Gerhardt das Vorkommen von Sarcomen erwähnt, von Monti endlich dem Sarcom die erste gesonderte Besprechung — mit Sammlung von neun (von Neumann auf zwölf vermehrten) Fällen — (Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh.) gewidmet worden war, beweist heute Herr J., dass das primäre Sarcom der Niere im ersten Kindesalter keineswegs selten ist, ja dass es sogar schon beim Foetus gefunden wird. Er beweist dies an der Hand vier eigner, von Autopsie gefolgter Beobachtungen — denen er noch eine Anzahl anderer (bis zu acht, glaubt er) aus dem Gedächtniss anreihen könnte — und weiterer 38 aus der älteren und neueren Literatur gesammelter Fälle, zu welchen noch fünf von Prof. Greenfield, Edinburgh — nach mündlichen Mittheilungen des letzteren Herrn — kommen würden. (Ref. muss in Rücksicht dieses rein literarischen Theils des Vortrags auf den Congress-Bericht verweisen.)

Speciell hebt Herr J., wie auch schon s. Z. Gerhardt, hervor, dass eine Anzahl der früher unter der Bezeichnung „Carcinome“ geschilderten Nierentumoren des kindlichen Alters in Rücksicht des langsamen Verlaufs, des Mangels einer Cachexie und Fehlen von Metastasen u. s. w. (sogar in Rücksicht des mikroskopischen Befundes — Fall van der Byl) zweifellos als Sarcome betrachtet werden müssten.

Die eignen Fälle Herrn J.'s erstrecken sich auf drei im Leben beobachtete Kinder von 2,  $2\frac{1}{2}$  und  $2\frac{2}{3}$  Jahren (sämtlich Knaben) und ein ihm von Dr. Govan in New-York zugesandtes anatomisches Specimen von einem neugeborenen Mädchen. In sämtlichen Fällen ergab sich die sarcomatöse Natur der Tumoren.

Herr J. begnügt sich indessen nicht mit der Constatirung der That-sache, dass das primäre Nierensarcom eine ziemlich häufige Erkrankungsform (das Carcinom wahrscheinlich an Häufigkeit weit übertreffend, Ref.) darstelle, er giebt auch noch das klinische Bild, die pathologische Anatomie, die differ. Diagnostik und in Kürze die Anhaltspunkte für ein therapeutisches Verhalten; kurz man kann sagen, dass Redner hiermit das bislang fehlende Capitel über die betreffende Affection fertig gestellt hat.

Folgen wir in Kürze der von ihm gegebenen klinischen Darstellung.

Die Form des Nierensarcoms ist eine verschiedene; bald zeigt es sich in den Umrissen der Niere, bald als solitärer sphärischer oder sphäroider Körper, bald besteht es aus einem Knotenhaufen. Es ist entweder solid oder enthält Cysten, mehr oder weniger zahlreich, bald

klein, bald gross; in einem Falle enthielt eine solche Cyste 3000,0 g Flüssigkeit; die letztere kann eine seröse, blutige sein, ist bisweilen von zähschleimiger oder colloider Consistenz. Der solide Tumor kann weich oder hart sein. Der Gefässreichthum wechselt; auf dem Durchschnitte zeigt die Geschwulstmasse eine Färbung zwischen Braun und Roth bis zu einem blassen Graü. Grösse und Gewicht zeigen ebenfalls sehr wechselnde Verhältnisse; 18 kg ist das höchste verzeichnete Gewicht. (Die entsprechende Ausweitung des Bauchs, die Venenerweiterung in den Hautdecken, die Verdrängung der verschiedenen Eingeweide, die verticale Kreuzung des Tumors durch das Colon sind Eigenschaften, welche allen Nierentumoren gemeinschaftlich sind, Ref.)

Das Nierensarcom ist bereits im frühesten Lebensalter beobachtet; in einigen Fällen schon bei der Geburt, in anderen wenige Wochen nach derselben constatirt. Das Geschlecht zeigt keine bemerkenswerthen Differenzen; desgleichen ist keine Bevorzugung einer, d. h. der rechten oder linken Niere nachweisbar.

In acht Fällen waren beide Nieren befallen, entweder sofort im Beginn oder erst am Ende des Processes.

Das Wachsthum ist in der Regel ein langsames; rasch nur dann, wenn Hämorrhagien in das Gewebe des Tumors oder in eine Cyste erfolgen. — Ein hereditärer Einfluss ist nicht zu begründen.

Die frühzeitige Cachexie, welche beim Carcinom Regel ist, fehlt; das Allgemeinbefinden bleibt vielmehr lange Zeit ein befriedigendes und erst mit der Grössen- und Gewichtszunahme kommt es zu Störungen der Digestion, Circulation und Respiration, welche endlich zu Marasmus führen. Auch Metastasen pflegen nicht vorzukommen und wenn doch, so spät und in geringer Ausdehnung. (Sie wurden in der anderen Niere, der Leber, Lunge und der Pleura beobachtet.) Endlich finden sich von Lymphdrüsen höchstens die Mesenterialdrüsen, und zwar nur die dem Tumor zunächst gelegenen, afficirt.

Nicht immer ist die Niere der ursprüngliche Sitz des letzteren; derselbe entwickelt sich auch im Zellgewebe des Hilus oder von der Kapsel, dem perinephritischen Zellgewebe oder der Nebenniere aus. Der Urether verläuft oft in der Mitte der Geschwulstmasse oder in einem cystischen Raume — vielleicht dem Nierenbecken —, bisweilen ist er erweitert.

Haematurie ist nur in einigen Fällen gesehen worden — im Gegensatz zu Carcinom, bei welchem dieselbe in 66 % gefunden sein soll.

Die Geschwulst ist weder spontan, noch bei Druck schmerzhaft; sie wird dies erst bei Hinzutreten von Peritonitis. Ebenso fehlt das Fieber, so lange keine entzündlichen Complicationen (Peritonitis, Pleuritis, Pleuropneumonie) vorhanden sind. Ausser diesen ebengenannten sind als complicirende Affectionen noch parenchymatöse Nephritis, Ascites und Anasarca beobachtet.

Mikroskopisch zeigten die Tumoren die Charaktere des (grösszelligen) Rundzellen- oder Spindelzellensarcoms oder endlich des Myosarcoms.

Das Sarcom der Niere kann verwechselt werden mit einem Carcinom, einer Hydronephrose, einer Ovariencyste, einem grossen extraperitonealen Abscess der Bauchwandung, begrenztem peritonitischem Exsudat, einem Psoasabscess, einem grossen Milztumor oder einem Tumor der Mesenterial- (und Retroperitoneal-, Ref.) Drüsen. Solange die Grösse des Tumors eine mässige ist, wird man ihn auf die Nieren- und Lenden- gegend beschränkt finden, wobei er durch eine bestimmte Zone tympanitischen Percussionsschalls von Leber und Milz abgegrenzt ist.

In manchen Fällen ist es möglich, über seinem vorderen Rand den Verlauf des Colon asc. oder desc. zu constatiren; in vielen Fällen ist dies wegen der Compression des Darms unmöglich.

Die meisten der obengenannten Affectionen sind diff. diagnostisch leicht auszuschliessen. Schwankt die Diagnose zwischen Sarcom und Hydronephrose, so ist die Function entscheidend. Für die Diagnose der Art des Tumors kann die Harpunirung herangezogen werden — unter bekannten Voraussetzungen, d.h. wesentlich bei bedeutender Grösse des Tumors und unmittelbarer Anlagerung desselben an die Bauchdecken.

Redner glaubt endlich noch auf ein wichtiges Symptom aufmerksam machen zu sollen, welches er bei den soliden, nicht cystenhaltigen Sarcomen fand, nämlich eine deutliche Pseudofluctuation (Semifluctuation, nach J.). Auch andere Autoren, Paul und Williams, haben darauf hingewiesen. Wirkliche Fluctuation findet sich natürlich über grösseren Cysten.

Was nun die Therapie angeht, so spricht Redner die Hoffnung aus, dass von nun an die Diagnose gestellt werden möge, ehe es zu einem Eingriff zu spät sei. Bei dem Ergriffensein einer Niere ist die Exstirpation derselben sofort angezeigt, so lange die Geschwulst klein, der Allgemeinzustand gut und keine peritonitischen Complicationen (incl. Adhäsionen verbreiteter Art) vorhanden sind. Der Eingriff der Laparotomie ist heutzutage, wie die operative Casuistik beweist, kein so bedenklicher mehr.

Vielleicht wäre auch der Versuch mit innerlicher oder subcutaner Anwendung des Arsens zu machen. Bei letzterer beobachtete Redner indessen hier und da Reizungserscheinungen und sogar Abscessbildung. Die interne Anwendung des Arsens soll da sehr vorsichtig geschehen; nach Herrn Jacobi's Vorschrift von einer Mischung: Sol. Potass. ars. Fowler. 5,0 — aq. dest. 75,0 — einen halben Theelöffel dreimal täglich nach der Mahlzeit in 25—50 g Wasser diluirt; sodann mit vorsichtiger Steigerung um einen Tropfen bei jeder Dosis bis auf einen Theelöffel der Lösung am Ende des zehnten Tags p. s. f. In dieser Weise könnte nach dem Vortragenden das Medicament in erhöhter Dose längere Zeit hindurch gegeben werden, ohne Störungen der Assimilation.

Eine Discussion über den das Thema erschöpfenden Vortrag fand nicht statt, nur Herr Baginsky betonte, dass er die Verschiebung des Colon nach vorn — durch Percussion und Palpation eruierbar — als diagnostisch wichtig für einen Nierentumor bezeichnen möchte — und Ref. bemerkte, dass er den von Herrn Jacobi aufgeführten Sarcomfällen noch zwei aus eigener Beobachtung anreihen könne.

Es spricht sodann Herr Dr. A. Baginsky-Berlin über

„Die Pathologie und Therapie der Sommerdiarrhöen“.

Herr B. legt in diesem Vortrage die Resultate langjähriger mühevoller und äusserst fleissiger Untersuchungen und Forschungen über die Intestinal-Erkrankungen des ersten Lebensalters nieder, indem er zugleich auf die ausführliche Behandlung des Gegenstandes in seinem Werke der „Praktischen Beiträge zur Kinderheilkunde“, H. 3, verweist.

Wir geben in Folgendem mit gütiger Erlaubniss des Herrn Vortragenden das Autorreferat desselben, wie es der Congressbericht enthält:

Die Untersuchungen, über welche in dem Vortrage ein kurzer Ueberblick gegeben werden soll, die aber ausführlich als 3. Heft der „Praktischen Beiträge zur Kinderheilkunde“ erscheinen werden, erstrecken sich nahezu über zehn Jahre und stützen sich, soweit die Aetiologie der Krankheitsform in Frage kommt, auf das vorzügliche statistische Material der Stadt Berlin, während für die Entscheidung der pathologischen und therapeutischen Fragen das Krankenmaterial des Ambulatoriums und der Praxis zu Benutzung stand.

**Aetiologie.** Man unterscheidet leicht zwei Gruppen von Factoren, welche bezüglich der Sterblichkeit der Kinder an Sommerdiarrhöen in Frage kommen: 1) Die allgemeinen, auf die Gesamtbevölkerung einwirkenden; hierher gehört die Summe der tellurischen und atmosphärischen Einflüsse, die Einwirkungen von Lufttemperatur, Luftfeuchtigkeit, Grundwasserbewegung, Bodentemperatur, barometrischer Druck etc. 2) Die mehr individuell wirkenden, wie Kleidung, Wohnung, Dentition, Ernährung und die Erbllichkeit.

Aus der I. Gruppe lässt sich nach dem vorliegenden statistischen Material Folgendes für die Sterblichkeit der Kinder an Sommerdiarrhöen in Berlin ableiten:

1) Die Ziffer der an Verdauungskrankheiten gestorbenen Kinder wird beherrscht von der Ziffer der Lebendgeborenen.

2) Die jüngsten Altersstufen, insbesondere aber das erste Lebensjahr geben eine hervorragende Disposition für Erkrankung und Absterben an Verdauungskrankheiten.

3) Das Geschlecht übt keinen Einfluss auf das Absterben an Verdauungskrankheiten. Anscheinende Differenzen beruhen auf der Differenz in der Zahl der Lebendgeburten.

4) Die höchste Steigerung der Sterblichkeit an Verdauungskrankheiten fällt in Berlin in die Sommermonate. Dieselbe bedingt eine Verschiebung der Mortalitätscurve, welche, mit Abzug der an Verdauungskrankheiten gestorbenen Kinder, in den kälteren Jahresmonaten ihre Akme hat.

5) Die Curve des Absterbens an Verdauungskrankheiten nimmt einen der Curve der Lufttemperatur analogen Verlauf, im Ganzen wie selbst im Einzelnen, aber die Curven fallen nicht parallel. Der Verlauf der Curven lehrt:

5a) Dass die von der Temperatursteigerung ausgehenden Schädlichkeiten erst eine gewisse Summirung erfahren haben müssen, dann aber plötzlich ihre deletäre Wirkung entfalten.

6) Vom Wechsel des Luftdrucks und der Luftfeuchtigkeit zeigt sich das Absterben der Kinder an Verdauungskrankheiten unabhängig.

7) Der Verlauf der Bodentemperatur zeigt sich an sich einflussreich auf den directen Verlauf der Absterbecurve an Verdauungskrankheiten; immerhin aber fällt die hohe Sterblichkeit zusammen mit dem Ansteigen der Bodentemperatur, nur überdauert die letztere die erstere.

8) Die Schwankungen des Grundwassers sind nicht von directem Einflusse auf das Absterben der Kinder an Verdauungskrankheiten.

## II. Gruppe.

1) Als wichtigster Factor dieser Gruppe für das Absterben der Kinder an Verdauungskrankheiten ergibt sich die Ernährung. Dies lässt sich erweisen ebenso aus dem privatim beobachteten Krankmaterial, wie aus den vorzüglichen Zusammenstellungen der Berliner städtischen Statistik.

2) Die Wohnungen erweisen sich in dem Masse gefährlicher, als sie höhere Temperaturgrade aufzuweisen haben; insoweit tritt der Wohnungseinfluss mit dem Einfluss der Ernährung in Concurrenz.

3) Die Ablactation ist ein schwerwiegender Factor in der Aetiologie der sommerlichen Verdauungskrankheiten.

4) Die Dentition ist ohne directen Einfluss.

**Pathologie.** Klinische und pathologisch anatomische Forschung ergibt einen directen, ununterbrochenen Zusammenhang zwischen folgenden Krankheitsformen:

- 1) dem primären dyspeptischen Katarrh,
- 2) dem acuten Brechdurchfall — *Cholera infantum nostras*,
- 3) der acuten Follicularentzündung — *Enteritis follicularis*,
- 4) dem secundären subacuten oder chronischen Katarrh,
- 5) der Atrophie.

Die anatomische Läsion der Magen-Darmwand bei dem acuten Brechdurchfall charakterisirt sich durch eine, von Rundzellenauswanderung bedingte Veränderung der Mucosa, insbesondere mit zahlreicher Abstossung und Vernichtung der Lieberkühn'schen Drüsen. Nicht wenig beeinflusst sind unter dem Einfluss des vorhandenen Reizzustandes die lymphatischen Organe, sowohl die folliculären Gebilde wie die Lymphgefäße des Darmes, was sich besonders an Schwellungen des Lymphendothels äussert. — Mikroorganismen finden sich sowohl auf der Oberfläche der Darmwand, wie in den Stuhlgängen in zahlreichen Massen und verschiedenen Formen. Vor Allem bedeutungsvoll ist aber die Anwesenheit bacillärer Gebilde in der Darmwand selbst. Dieselben sind an gut gefertigten Schnittpräparaten zu demonstrieren.

Bezüglich des klinischen Verlaufs, der aus Einwirkung von im Organismus augenscheinlich gebildeten toxischen Substanzen, die zu deletärer Wirkung kommen, eher zu erklären ist, als aus dem Effect des rapiden Wasserverlustes, verweist Redner auf die im Druck befindliche ausführliche Arbeit, und hebt hier nur das Auftreten echten Cholera-typhoids auch bei der *Cholera infantum nostras* hervor.

Therapeutisch werden für den primären Katarrh antizymotische Mittel, insbesondere Resorcin empfohlen. Während des eigentlichen Anfalles ist allein in der Anwendung von Analeptica, wie Aether, Moschus, am besten subcutan beigebracht, Heil zu suchen. — Auch hier kann nur, ebenso wie bezüglich der vielfachen Complicationen und Nachkrankheiten, auf das ausführliche Original verwiesen werden.

In der Discussion bemerkt zuerst Ref., dass er die *Cholera infantum* nach seinen Beobachtungen als eine specifische Magen-Darmerkrankung, als eine Infectionskrankheit geradezu auffassen müsse, welche von den übrigen Intestinalerkrankungen seiner Ansicht nach zu trennen sei.

Zur Therapie fügt derselbe bei, dass er in dem acuten Stadium von der Darreichung von Eiswasser mit Cognac die besten Erfolge gesehen habe. Als Nahrung lässt er auf Eis gekühlte, je nachdem, verdünnte oder unverdünnte Milch verabfolgen, auch wohl mit Zusatz von Cognac. Bei vorgeschrittenem Collaps (Wasserverarmung, Herzschwäche) hat R. auch von reichlicher subcutaner Einverleibung des Aethers keinen Nutzen gesehen.

Herr Dr. Fürst-Leipzig kann sich der Ansicht des Vorredners über die Natur der *Cholera inf.* nicht anschliessen, muss vielmehr nach seinen Erfahrungen annehmen, dass unter besonders ungünstigen Temperatur- und Ernährungsverhältnissen im ersten Lebensjahre jeder Magen-Darmkatarrh zu einem perniciosösen Brechdurchfall werden kann. In Rücksicht der Ohnmacht jeder Therapie im Collapsstadium muss er das Hauptgewicht auf die Prophylaxe und passende Behandlung der Initialsymptome legen, erstere theils „durch öffentliche Belehrung aller Volksschichten, theils durch passende Massregeln zur Ermöglichung indirecter Ernährung der kleinsten Kinder“.

Von ganz besonderem Interesse waren die nun folgenden Bemerkungen Herrn Dr. Meinert's-Dresden. Herr M. fasst die *Cholera inf.* als einen Hitzschlag dyspeptischer Kinder auf und erblickt in der Deckung des stattgehabten Wasserverlustes des Blutes durch Darreichung ausreichender Mengen Wassers (sei es in Form reinen Wassers oder Zuckerwassers oder von Theeaufgüssen) das rationelle Mittel zur Beseiti-



gung — und nach seinen Erfahrungen zur prompten Beseitigung der gefährdenden Symptome. Herr M. argumentirt folgendermassen:

Die Abhängigkeit der fast nur das erste Lebensjahr betreffenden Erkrankung von andauernd hoher Lufttemperatur als erwiesen vorausgesetzt, ist das Kind im frühesten Alter darauf angewiesen, Durst und Hunger mit demselben Genussmittel — gewöhnlich also Milch oder Mehlsuppe — zu stillen. Befriedigt es seinen vermehrten Durst, so führt es zugleich ein Uebermass von Proteinstoffen resp. Amylaceen ein und die Folge ist häufig ein Magen-Darmcatarrh. In vorgeschrittenerem Stadium desselben verliert die Magen-Darmschleimhaut das Vermögen, von dem eingeführten Wasser, dessen Resorptionscoefficient durch die bezeichneten Beimengungen herabgesetzt ist, so viel aufzunehmen, als zur Deckung der durch die Diarrhöen gesteigerten Serumverluste nothwendig ist und so entsteht, wenn die ätiologischen Bedingungen des Hitzschlags fortdauernd oder gar potenziert vorhanden sind, das charakteristische Bild der Cholera infantum. Jetzt ist die Eindickung des Blutes causa letalis. Der Füllungszustand des Gefässsystems darf, wenn das Leben fortbestehen soll, nicht unter ein gewisses Minimum sinken (Goltz, Ueber den Tonus der Gefässe, Virchow's Arch.). — Redner erinnert an die epochemachende Arbeit von Schwarz, Halle, „Ueber die Infusion alkalischer Kochsalzlösung bei acuter Anämie“, und die in einschlägigen Fällen erzielten glänzenden Resultate; er erinnert ferner an die Vorschläge der gleichen Infusionstherapie von Samuel, Königsberg, für die asiatische Cholera. Indessen, meint Herr M., befindet sich der Arzt bei der Cholera inf. meist noch in günstiger Lage, indem er die erkrankten Kinder noch frühzeitig, mit erhaltenem Schluckvermögen, in Behandlung bekommt. Die einfache Therapie des Vortragenden besteht in der Darreichung ausreichender Menge von Wasser. Er unterstützt diese Behandlung durch kühle Waschungen, wenn das Kind heiss, durch warme Bäder, wenn es kühl ist — dabei offenes Fenster und häufiger Wäschewechsel. Er verzichtet ganz auf Alkoholica, giebt aber bei vermutheter Koprostase gern Calomel.

Weiterhin setzt Redner dem Wasser in halben Tagspausen Milch in Zehntelportionen mit gleichzeitiger Reducirung des Wassers zu, bis die gewöhnliche Concentration erreicht ist.

Die Resultate Herrn Meinert's sind äusserst glänzend. „Die kleinen Patienten sind in den meisten Fällen — und je acuter und choleriformer sie sind, mit um so grösserer Sicherheit — nach einigen Stunden, nachdem  $\frac{1}{2}$ —1 Liter Wassers vertilgt sind, wie umgewandelt, mit wiedergewonnenem Turgor der Haut, in ruhigem Schlaf, und, was das Frappanteste, frei von Durchfall.“

Redner hat seine Behandlung in 8 Jahren erprobt und der Dresdner gynäkologischen Gesellschaft bereits seine Resultate vorgetragen; in demselben Jahre hatte er unter 12 Fällen nur 1 Todesfall. — Schliesslich betont er ausdrücklich, dass er auf subacute und chronische Diarrhöen seine Vorschläge nicht ausdehnt und dass sich die Ausführung der letzteren bei jenen vorgeschrittensten Fällen, in welchen die Reflexe erloschen sind und das Kind also auch nicht mehr schluckt, von selbst verbietet.

Herr Prof. Ribbing, Lund, bemerkt, dass die sehr dankenswerthen statistischen Forschungen Herrn Baginsky's wahrscheinlich nur für Berlin gelten (und ähnliche grosse Bevölkerungscentren).

Nach den schwedischen Erfahrungen kommt die Cholera infantum auf dem Lande sehr selten vor, häufiger in den kleinen und am häufigsten in den grossen Städten. Die Statistik lehrt aber auch, dass die Zahl der lebend geborenen Kinder gerade umgekehrt ist, am grössten auf dem Lande und am geringsten in den Städten. Daraus ergeben

sich einige Schlussfolgerungen. Das Gift, welches die Cholera infantum verursacht, steht in gewissen Beziehungen zu der Dichtigkeit der Bevölkerung und zu der naturgemässen Ernährung der Säuglinge und aus dieser Erkenntniss könnten gewisse Massregeln für die prophylaktische und hygieinische Bekämpfung der mörderischen Krankheit hergenommen werden.

Herr Baginsky erwidert zunächst Herrn Meinert, dass schon im Jahre 1866 in Berlin gelegentlich der dort herrschenden Choleraepidemie Versuche mit Wasserinfusion gemacht wurden, jedoch mit wenig Erfolg. Er bemerkt ferner, dass Wasserverlust bei der Cholera infantum gewiss schwerwiegend sei, indes durchaus nicht alle schwere Symptome erkläre. Er erwartet auch keine durchschlagende Wirkung der Infusion für die Mehrzahl der Fälle und fügt hinzu, dass man den Kindern zumeist ausreichendes Getränk, um den Wasserverlust zu decken, zu geben pflege.

Dem Referenten gegenüber bemerkt Herr B., dass die Idee der Specificität bisher unbewiesen ist; in seinen Untersuchungen konnte er keine Anhaltspunkte dafür finden. Klinisch spräche Alles dafür, dass von dem einfachen dyspeptischen Katarrh zur Brechruhr und von da zum chronischen Katarrh bis zur Darmatrophie Uebergänge vorhanden seien. — Mit Herrn Prof. Ribbing theilt er den Wunsch in Ausdehnung statistischer Forschung, speciell auf das Land, glaubt aber, dass das von ihm vorgelegte statistische Material das beste bis jetzt zu erreichende sei.

Mit Herrn Dr. Barlow, London, theilte sich Ref. in die Bericht-erstattung über den augenblicklichen Stand der Frage von der „Sog. acuten Rachitis und deren Stellung in der Systematik“.

Da indessen auch der kleine Vortrag des Ref. nur auf Kosten genügender Einsicht der Leser in den nicht unwichtigen Gegenstand auszugswise wiedergegeben werden könnte, so möge dessen wörtliche Anführung gestattet sein.

Unter der Bezeichnung „acute Rachitis“ ist gegen Ende der fünfziger Jahre von Professor Möller in Königsberg ein Symptomencomplex resp. eine Erkrankung der ersten Lebenszeit geschildert worden, welcher bis vor Kurzem in Rücksicht seines Wesens und seiner Stellung in der Reihe der Krankheitsformen ein Gegenstand der Controverse geblieben ist. Von dem Entdecker selbst und einer Zahl späterer Beobachter als eine ungewöhnliche Form der Rachitis aufgefasst, wurde von Anderen die Frage ihrer Beziehung zu letzterer offen gelassen, während endlich dritte Beobachter die Affection gänzlich von der Rachitis trennten und sie als eine multiple Ostitis (Oppenheim) oder Myelo-Periostitis (Ref.) betrachteten. Es ist das besondere Verdienst englischer Aerzte, neuerdings auf die wahre Natur der Affection hingewiesen und die pathologische Anatomie der Knochenanschwellungen theils durch Sectionsfälle, theils durch operative Eingriffe am Lebenden festgestellt zu haben.

Ehe wir indessen zu diesen Ergebnissen der englischen Untersuchungen übergehen, wollen wir nach fremder und eigener Beobachtung die Pathologie der Erkrankung in aller Kürze skizziren. Letztere — unseres Wissens — nur bei Kindern des ersten und zweiten Lebensjahres ohne Unterschied des Geschlechts beobachtet, wird in der Regel durch grössere Unruhe des Kindes und Schmerzäusserungen beim Anfassen, Ankleiden u. s. f. eingeleitet. Daran anschliessend zeigen sich unter begleitendem, bald mässigem, bald höherem übrigens atypischem Fieber Anschwellungen der Enden oder auch der Diaphysenkörper der langen Röhrenknochen bis zu dem Doppelten des normalen Umfangs und darüber (wobei die Unterextremitäten meist primär und vorwiegend befallen sind, an den oberen Extremitäten besonders die Vorderarme,

seltner die Oberarme, am seltensten wohl die Rippen) mit Oedem der bedeckenden Weichtheile, seltner auch mit Röthung der Haut, bei intensiver Empfindlichkeit gegen Druck und Scheu vor passiver und activer Bewegung, letztere fortschreitend bis zu vollständiger Bewegungslosigkeit. Die Gelenke selbst sind immer intact. Desgleichen findet sich in einer Reihe von Fällen bläuliche Färbung und Wulstung des Zahnfleisches, besonders um die durchgebrochenen oder im Durchbruch begriffenen Zähne, bisweilen eine ähnliche Auftreibung des Alveolarfortsatzes des Oberkiefers, wie die an den Röhrenknochen beschriebene. Zugleich bestehen meist profuse Schweisse, besonders am Kopfe, sodann Diarrhöen, wobei die Entleerungen, meist schleimig-blutig, das Aussehen der bei ulcerirendem Dickdarmcatarrh vorkommenden Stühle haben. Bisweilen gesellt sich Husten hinzu. Die kleinen Kranken haben einen frequenten, schwachen Puls, sind appetitlos, durstig, schlafen wenig und sehr unruhig, werden hochgradig anämisch und magern ab. Eine Milzvergrösserung, die bei dem Nachlassen der Affection zurückging, konnte ich in einem Falle constatiren. Die Harnuntersuchung ergab bei unseren Kranken weder Eiweiss- noch Zuckergehalt. Die Blutuntersuchung zeigte in einem meiner Fälle keine Anomalie in dem Verhältnisse der rothen zu den weissen Blutkörperchen.

Der Verlauf ist ein chronischer, in seiner Symptomatologie variabler, indem Remissionen der örtlichen und allgemeinen Symptome mit Exacerbationen wechseln; erstere entsprechen dem Rückgang des Processes an den erst befallenen Knochenregionen, letztere dem Uebergreifen auf andere bisher intacte. An dem Zahnfleische kommt es nicht selten zur Ulceration; einmal beobachtete ich eine profuse Blutung aus demselben.

Die Dauer der Affection wird beeinflusst durch die Gunst oder Ungunst der allgemeinen Existenzbedingungen (Ernährung, Wohnung, Pflege) und durch die Behandlung. In der Regel erstreckt sie sich auf drei bis fünf Monate; die kürzeste Dauer betrug in einem meiner Fälle zehn Wochen bis zur völligen Genesung. Von Interesse und Wichtigkeit ist die Beobachtung Professor Bohn's: eines Recidivs der Affection nach Ablauf eines Jahres.

Aetiologisch ist zu constatiren, dass in der grösseren Anzahl der Fälle die Ernährungs-, selbst auch die Wohnungsverhältnisse zweifellos sehr ungünstig waren, dass jedoch in einer kleineren Anzahl derselben diese Verhältnisse nahezu normal waren und somit ursächlich nicht beschuldigt werden konnten.

Es ist ferner auf die Jahreszeit hingewiesen worden, indem die Mehrzahl der Erkrankungen in den Winter und das Frühjahr fielen; indessen fielen zwei meiner Fälle mitten in den Sommer.

Der Ausgang des Processes ist in der absoluten Mehrzahl der Fälle ein günstiger, in Genesung endigender. Unter steter Besserung des Allgemeinbefindens, Verschwinden des Fiebers, der Diarrhöen, Abnahme der Schweisse, Hebung des Appetits, Aufbesserung der Ernährung, schwindet die Empfindlichkeit gegen Berührung, verliert sich die Scheu vor Bewegung, die Kinder fangen an ihre Gliedmassen wieder zu gebrauchen und die Anschwellungen der betreffenden Knochenregionen nehmen mehr und mehr ab, bis zu dem Grade, dass endlich nur eine mehr oder weniger deutliche Verdickung des Knochens an der betreffenden Stelle die Spur des abgelaufenen Processes bezeichnet, eine Verdickung, welche freilich in einzelnen Fällen die ganze Diaphyse einnimmt (bemerkenswerth erschien uns noch die besondere Schwere der befallen gewesenen Knochen). Ein auffallendes Längenwachsthum mit dem Ablauf der Krankheit wurde von Möller, Bohn und Anderen angeblich beobachtet. Der letale Ausgang ist jedenfalls der seltenere, von den deutschen Beobachtern —

ausser von Möller in einem zweifelhaften Fall — nicht gesehen; dagegen sind von England mehrere Fälle berichtet.

Endlich ist zu bemerken, dass in der grössten Mehrzahl der Fälle die charakteristischen Symptome der gewöhnlichen Rachitis an Schädel, Rippen und Extremitäten resp. deren Naht- und Epiphysengrenzen vorhanden waren. Dass die rachitischen Symptome leichte oder sehr leichte waren, wird für einige Fälle ausdrücklich hervorgehoben.

Die pathologische Anatomie basirt allein auf den Sectionsfällen der englischen Beobachter. Indem ich die specielle Behandlung dieses Abschnittes meinem ausgezeichneten Herrn Collegen und Correferenten Dr. Barlow überlasse, bemerke ich kurz, dass als die Ursache der geschilderten Knochenanschwellungen subperiostale Blutergüsse gefunden worden sind.

Auf Grund dieses pathologisch-anatomischen Befundes, sowie in Berücksichtigung der ätiologischen Momente, der klinischen Symptome, sowie endlich des Effectes der entsprechenden Therapie sind sodann die englischen Beobachter zu dem Schlusse gelangt, dass es sich um Scorbut resp. um eine Complication von Scorbut mit Rachitis handle. Da mir die Identität der englischen und deutschen Beobachtungen unzweifelhaft erscheint und wir keinen Krankheitsprocess ausser dem Scorbut kennen, bei welchem derartige subperiostale Blutungen vorkommen, da zudem in einzelnen Fällen auch Blutungen in dem subcutanen und intermusculären Zellgewebe, sowie auch in inneren Organen (Lunge, Niere, Darm etc.) gefunden wurden, wie sie ebenfalls dem Scorbut zukommen, so kann ich mich nur im Allgemeinen der Ansicht der englischen Forscher anschliessen und muss besonders meine frühere Annahme, dass es sich um einen periostalen und osteomyelitischen Process handle, als irrig zurücknehmen.

Wenn ich indessen auch hier vorerst meine Zustimmung zu der von den englischen Collegen vertretene Ansicht bekenne, so kann ich doch nicht umhin, auf einige Punkte hinzuweisen, welche das Vorhandensein eines eigentlichen scorbutischen Processes doch in Frage stellen können. Denn erstens ist Scorbut bei uns so gut wie unbekannt, sodann ist der sporadische Scorbut überhaupt sehr selten, drittens lagen die Ernährungsverhältnisse bei einer Anzahl der betroffenen Kinder keineswegs ungünstig und endlich könnte die grosse Seltenheit der Affection trotz grosser Häufigkeit ungünstigster Ernährungsverhältnisse gegen wirklichen Scorbut sprechen. Meiner Meinung nach müssten bei Entscheidung der Frage, ob wir es hier mit wirklichem Scorbut oder einer anderen noch unbekannten hämorrhagischen Diathese zu thun haben, Beobachtungen aus Ländern massgebend sein, in denen Scorbut endemisch herrscht. Ist zu constatiren, dass dort unsere Affection häufiger zur Beobachtung kommt, so ist die Frage endgültig zu Gunsten der Ansicht der englischen Beobachter entschieden, wenn nicht, so hätten wir es mit einer neuen Affection zu thun. Wie es mit der Häufigkeit der subperiostalen Blutungen beim Scorbut Erwachsener steht, habe ich ferner nicht erfahren können; sie scheinen jedoch seltener vorzukommen, als die Blutungen in das Unterhautzellgewebe etc. Wenn es aber so ist, so bedürfte es einer Erklärung für das vorzugsweise Vorkommen derselben bei dem Scorbut der ersten Lebensjahre. Endlich aber bedürfte es noch einer speciellen Erklärung, warum wesentlich oder ausschliesslich nur Kinder der zwei ersten Lebensjahre von der Erkrankung betroffen werden.

Zum Schlusse habe ich mich noch kurz über die Beziehungen der in Rede stehenden Erkrankung zu der Rachitis zu äussern. Dass wir es hier mit keiner besonderen Form der Rachitis zu thun haben, habe ich nach dem Obigen wohl nicht nöthig zu erörtern. Es fragt sich nur, steht die Rachitis in irgend welcher ätiologischen Beziehung zu dem

vorliegenden Process? Obgleich es nahe liegt, die Rachitis durch die bei ihr vorhandene Blutfülle des Periosts, des Knochens und Knochenmarks in nähere Beziehung zu den Hämorrhagien zu bringen, widerstreitet doch die thatsächliche Beobachtung einer derartigen Annahme. Denn erstens ist durchaus nicht constatirt, dass die Affection sich an die hochgradigen Fälle von Rachitis anschliesst, zweitens findet sich im Gegentheil für eine Reihe von Fällen die geringe Ausprägung der rachitischen Symptome an der Epiphysengrenze ausdrücklich notirt, drittens ist von mir in einem Falle klinisch die völlige Abwesenheit einer rachitischen Erkrankung constatirt worden und viertens spricht die ausserordentliche Seltenheit der Affection bei der enormen Häufigkeit der Rachitis gegen einen directen Zusammenhang. Noch weniger als die Rachitis können, wie ich nur beiläufig bemerken will, andere Affectionen ätiologisch herangezogen werden, besonders aber waren auch in allen meinen Fällen keine Spuren von hereditärer Lues nachweisbar; ebenso war in den betreffenden Familien keine hämorrhagische Diathese resp. Hämophilie vorhanden. Meine Beobachtungen stimmen hierin mit allen übrigen überein.

Meine Antwort auf die im Programm gestellte Frage kann ich daher folgendermassen präcisiren:

Die acute Rachitis stellt eine Erkrankung der ersten Lebensjahre dar, welche sich mit den gegebenen Merkmalen als eine tiefe Ernährungsstörung, resp. hämorrhagische Diathese charakterisirt, eine Diathese, welche durch die vorwiegend angetroffenen subperiostalen Blutungen ein besonderes Gepräge erhält und mit Wahrscheinlichkeit dem Scorbut anzurechnen ist, möglicherweise aber auch eine neue eigenartige Affection darstellt. — Der Name „acute Rachitis“ ist jedenfalls zu streichen; der Process hat nach unserer Ansicht mit der Rachitis direct nichts zu thun. (Literatur als bekannt vorausgesetzt.)

In der Discussion nimmt zunächst Herr Dr. Fürst, Leipzig, das Wort.

Herr F. glaubt nach seinen persönlichen Erfahrungen der Ansicht des Referenten nicht beitreten zu können und hält es auf Grund der klinischen Symptome für zutreffender, die Krankheit als ein acutes Initial- resp. Exacerbationsstadium der Rachitis aufzufassen und von dieser nicht loszulösen. Redner hält die Deutung der acuten Rachitis als einer hämorrhagischen Diathese für verfrüht und die anatomische Grundlage noch nicht für gegeben.

Herr Prof. Hirschsprung erklärt sich von Herrn Barlow, welcher leider an dem Erscheinen beim Congresse verhindert war, beauftragt, dessen höchst interessante (— und nach Ansicht des Referenten völlig beweisende —) Präparate vorzulegen. Im Weiteren glaubt er aber folgende Bemerkungen anfügen zu sollen. Er nimmt die Identität der meisten, in der Literatur als Fälle der sogenannten acuten Rachitis veröffentlichten Fälle und der eigenen an; erkennt fernerhin die Berechtigung der Bezeichnung „acute Rachitis“ nicht an, ebenso wenig aber die der Annahme eines scorbutischen Processes. Er erinnert sich nicht, jemals einen Fall von Scorbut bei einem Kinde gesehen zu haben, und verweist darauf, dass in vielen veröffentlichten Fällen die anti-scorbutische Behandlung ohne Effect geblieben ist.

Ob die subperiostalen Blutungen, welche Barlow constatirt, in allen Fällen der sogenannten acuten Rachitis vorkämen, dürfte zweifelhaft sein. Die Fälle B.'s, welche auch ausnahmsweise mit dem Tode endigten, müssten jedenfalls als extreme Fälle der Krankheit aufgefasst werden.

In seiner Replik betont Ref. noch einmal, dass er an der Identität der deutschen und englischen Beobachtungen zwar festhalte, nicht aber an der scorbutischen Natur des Processes.

Er verweist im Uebrigen auf den betreffenden Vortrag Herrn Barlow's in der Londoner Medical Society und die in derselben stattgehabte Discussion (Lancet, March 31. 1883).

Zum Schlusse erklärt Herr Rauchfuss in Rücksicht der Bemerkung des Ref., dass Herr R. vielleicht über das Vorkommen von Scorbut im Kindesalter Auskunft zu geben vermöge: die Gelegenheit, Scorbut zu beobachten, habe in Russland, speciell in Petersburg, erheblich abgenommen. Einen Scorbut des ersten und zweiten Lebensjahres habe er, trotz seines bedeutenden Krankenmaterials, nie gesehen. Er bezweifelt auch, dass die von Dr. Barlow beobachteten hämorrhagischen Processe für die Diagnose „Scorbut“ beweisend seien. Möglich, dass es sich in einzelnen Fällen um eine mit hämorrhagischer Diathese complicirte Rachitis gehandelt habe; in anderen scheine der Zusammenhang mit letzterer Affection ein lockerer, und wäre es ihm daher zweifelhaft, ob alle in dem einen Rahmen eingeschlossenen Fälle in der That zu einander gehören.

(Referent behält sich vor, auf die Veröffentlichungen Herrn Dr. Barlow's demnächst ausführlich zurückzukommen.)

(Schluss des Congress-Berichts im nächsten Heft.)

## V.

### Kleinere Mittheilungen.

---

#### 1.

#### Ein Fall von *Lyssa humana*.

Mitgetheilt von Dr. B. UNTERHOLZNER, dirigirendem Primararzt am  
Leopoldstädter Kinderspitale zu Wien.

Seitdem Pasteur sich mit seinen berühmten Heilversuchen gegen die Wuthkrankheit beschäftigt, ist das Interesse an dieser Krankheit ein allgemein reges geworden, und ich glaube, es ist daher nicht unzeitgemäss, wenn ich einen im Leopoldstädter Kinderspitale zu Wien beobachteten Fall von *Lyssa humana* hier mittheile.

Die Krankheit betraf den 11 Jahre und 10 Monate alten Knaben Karl K. Derselbe litt seit seinen ersten Lebensjahren an Blutarmuth, überstand im 3. Lebensjahre die Masern, soll aber sonst nie bedeutend krank gewesen sein."

Am 11. Juli 1884 wurde er laut polizeiärztlichen Pareres vom Zughunde seines Vaters, eines Victualienhändlers, an der linken Oberlippe gebissen. Die kleine Wunde, welche kaum  $\frac{1}{2}$  Stunde nach erfolgtem Bisse mit Kali caustic. geätzt wurde, heilte in zwei Wochen. Der Hund musste nachträglich als wuthkrank vertilgt werden. Der Knabe blieb bis zum 4. August gesund und zeigte nicht die mindeste Veränderung in seinem Benehmen, wie die Mutter angab. Am 4. August stellten sich bei ihm aber ernste Krankheitserscheinungen ein. Er klagte über Kältegefühl, wollte nicht aufstehen, erbrach den genossenen russischen Thee und etwas blutig gefärbten Schleim. Die Mutter versuchte ihm Rhabarber mit Wasser einzugeben, er konnte es aber nicht nehmen. Ungeachtet der Klage über Durst, stiess er dargereichtes Sodawasser mit Abscheu zurück. Der Appetit mangelte, das Schlingen war erschwert, aber Stückchen trockener Semmel konnte er hinunter schlingen. Die Nacht vom 5. auf den 6. August verbrachte der Knabe in grosser Unruhe. Er warf sich im Bette hin und her, seufzte häufig tief auf, war sehr ängstlich und klagte über ein unbeschreibliches Unbehagen, — „so krank habe er sich noch nie in seinem Leben gefühlt“, äusserte er sich — vermochte aber dabei keine bestimmte Schmerzanzeige zu machen. Im Laufe des Vormittags bekam er Bauchschmerzen und hatte grossen Durst. Die Mutter gab ihm kleine Eisstücke, welche sie unter dem Tische verborgen halten musste, da er den Anblick derselben nicht vertrug. Er nahm davon einen ganzen Teller voll und wurde darauf frischer.

Der wieder consultirte Polizeiarzt constatirte bei dem Kinde wuthverdächtige Erscheinungen und empfahl die Ueberbringung desselben in das Spital. Es wurde am 8. August gegen Mittag von der Mutter in unserm Kinderspital zur ärztlichen Pflege überbracht und Dr. Vian, damaliger I. Secundärarzt, verzeichnete, da ich von Wien abreisen musste, folgenden Krankenbefund:

Der Körper ist mässig genährt und dem Alter entsprechend entwickelt, die Hautfarbe blass. Die Bindehaut der Augenlider zeigt leichte Injection der Gefässe, die gleichweiten Pupillen reagiren auf Lichteindrücke prompt. Der lebhaftige Blick verräth eine gewisse Aufregung. Die Oberlippe ist etwas dunkler, beinahe livid gefärbt. Am Rande derselben, dem linken Mundwinkel nahe, ist eine ungefähr linsengrosse, etwas verhärtete Stelle zu fühlen. Die Lippenschleimhaut darüber ist fixirt und es zeigt sich eine leicht eingezogene, linienförmige Narbe (vernarbte Bisswunde), welche weder von freien Stücken noch auf Druck Schmerzen verursacht, wie der Knabe versichert, welcher ganz vernünftig, nur sehr lebhaft und hastig antwortet. Die Zunge ist weisslich-grau belegt. Die Mund- und Rachenschleimhaut etwas geröthet, das Zäpfchen leicht geschwellt und zugleich ist mässige Salivation vorhanden. Der ausgespuckte Speichel zeigt öfter eine dunkelbräunliche Färbung, besonders wenn wiederholtes Aufstossen hinzugekommen ist. Das Schlingen, sowohl fester als flüssiger Nahrungsmittel, ist nur mit grösster Anstrengung möglich, worauf dunkelbräunlich gefärbte Massen aufgestossen und ausgespuckt werden.

Die Untersuchung der Brustorgane ergiebt nichts Abnormes. Die Percussion weist über den Lungen hellen, vollen Schall und die Auscultation allenthalben pueriles Athmen nach. Der flache Brustkorb hebt sich bei der Inspiration etwas stärker, als es sonst bei ruhiger Respiration der Fall ist. Zahl der Inspirationen 22, der Pulsschläge 128 in der Minute.

Temperatur (im Mastdarme) bei der Aufnahme des Kindes 40° C. Abends 39,6. Die Herzdämpfung ist nicht vergrössert, der Herzstoss ist an normaler Stelle zu finden, die Herztöne sind rein und die etwas erregten Herzbewegungen sind am Thorax sicht- und fühlbar. Leber und Milz normal. Der flache und weiche Unterleib ist bei Druck nicht empfindlich. Hautempfindlichkeit weder gesteigert noch herabgesetzt.

Urin blass, neutral reagirend, ohne Eiweiss.

Das Kind klagt über leichte Kopfschmerzen, äussert Lust zum Essen, fürchtet sich aber vor dem Hinunterschlingen. Von einem dargebotenen Mehlbrei macht es nur Versuche etwas zu sich zu nehmen. Bei allen seinen Bewegungen ist eine gewisse Hast und Aufregung bemerkbar. Der Kranke bekommt Eisumschläge am Kopfe und lässt sich dieselben gern gefallen.

9. August. Die Nacht verlief, ausgenommen dass der Kranke etwas unruhig war und sich im Bette hin und her warf, ohne auffälligere Erscheinungen. Manchmal will die Wärterin ein Zucken der oberen Gliedmassen bemerkt haben.

Die Hauthitze war andauernd. Temperatur um 8 Uhr Morgens 39,4, gegen  $\frac{1}{2}$  10 Uhr Vormittags Temperatur 39,6, Puls 132, Respiration 28. Gegen Mittag ergab die Temperaturmessung 39° C. (später war wegen der grossen Unruhe des Kranken keine Messung mehr möglich).

Der Kranke war heute unruhiger als gestern, seine Augen waren glänzender, die Pupillen etwas erweitert, und es waren häufig Zuckungen an den Muskeln des Gesichtes und den oberen Gliedmassen zu bemerken. Seine raschen, wie hervorgestossenen Aeusserungen und Antworten auf Fragen verriethen Furcht. Beim Anblicke eines Wasserglases oder Löffels reagirte er mit heftigen Schlingbeschwerden. Das



Erbrechen und Aufstossen blutig gefärbter Massen wurde reichlicher. Der Eisbeutel wurde am Kopfe nicht mehr geduldet. Auf ein eröffnendes Clyisma liess der Patient eine ausgiebige breiige Entleerung unter sich abgehen. Wegen der grossen Unruhe bekam er um  $\frac{1}{2}$  10 Uhr Vormittags noch ein Clyisma von 1 g Hydrat. chlorat., aber ohne auffallenden Erfolg. Die Unruhe nahm im Laufe des Vormittags immer mehr zu, die früheren Zuckungen wandelten sich in nahezu allgemeine Convulsionen um. Das Kind phantasirte vom Sterben und von Aussichtslosigkeit der Wiedergenesung. Nur für kurze Zeiträume kam es wieder zum Bewusstsein und war auch ruhig. Während dieser krampflosen Pausen nahm es Brod und Schinken zu sich, was aber bald darauf mit blutig gefärbten Massen wieder ausgebrochen wurde.

Noch vier Stunden vor dem Tode nahm der Kranke mehrere Stücke trockenen Brodes gutwillig zu sich und schlang sie mit Anstrengung hinunter. Als ihm nun Dr. Vian ein Stückchen Brod, welches er heimlich in Wasser getaucht hatte, darreichte und der Kranke bei den Kauversuchen das Wasser spürte, so schleuderte er ihm den Bissen ohne irgend eine Aeusserung in das Gesicht. Die Krampfanfälle wiederholten sich im Verlaufe des Tages in immer kürzeren Pausen, der Patient begann förmlich zu toben, er musste gehalten werden, schlug und spuckte um sich herum, biss in den Kopfpolster und mühte sich mit dem Verjagen seiner eingebildeten Verfolger ab. Jetzt war selbst in den kurzen Ruhepausen das Bewusstsein nicht mehr ganz frei. Puls und Respiration wurden höchst erregt und bei den erneuten Anfällen kam immer mehr und mehr Cyanose zum Vorschein. Weitere Anfälle verliefen unter suffocatorischen Erscheinungen. Die Respiration wurde aussetzend und zeitweilig von tetanischen Krämpfen der Respirationsmuskeln unterbrochen. Während eines solchen Krampfanfalles ging der Kranke am 9. August um 5 Uhr Abends unter asphyctischen Erscheinungen zu Grunde.

Die pathologische Leichenuntersuchung wurde von Dr. Himmel vorgenommen und ergab Folgendes:

Körper 141 cm lang, mässig genährt. An der Rückenfläche livide Todtenflecken. Die Gliedmassen starr, die Musculatur dunkelroth. Die harte Hirnhaut gespannt, die weichen Hirnhäute blutreich, sehr feucht. Absolutes Gewicht des Grosshirns (mit weichen Hirnhäuten) 1266,5 g, des Kleinhirns sammt Brücke 164 g, der Medulla oblongata und des Rückenmarkes (die Nervenwurzeln knapp abgeschnitten) zusammen 26,9 g, des Oliventheiles der Medulla allein 3,9 g.

Die Gehirnssubstanz stark durchfeuchtet, die Rindensubstanz auffallend geröthet, die Ventrikel mässig erweitert, klare gelbe Flüssigkeit enthaltend, das Ependym stark erweicht.

Das Parenchym des Rückenmarkes sehr weich und feucht, auf dem Durchschnitte stark überquellend, die graue Substanz desselben lebhaft roth. In der Lendenanschwellung des Rückenmarkes sind alle diese Veränderungen am deutlichsten.

Die Lungen gedunsen, in ihren hinteren und unteren Antheilen von vermehrtem Blutgehalte, bedeutendes interstitielles Emphysem, stecknadelkopfgrosse Ecchymosen an der Pleura und am serösen Ueberzuge des Herzens. Letzteres mässig contrahirt, enthält in seinen Höhlen locker geronnenes, schwarzrothes Blut. Klappen zart und gleich dem Endocardium durch Imbibition von Blutfarbstoff geröthet.

Leber blutreich, Milz etwas vergrössert, weich. Magen und Gedärme von Gasen mässig ausgedehnt. Die Gefässe der Schleimhaut des ersteren etwas injicirt. Im Dünndarme breiige, ecchymöse und fäculente Stoffe. Nieren derb, mässig mit Blut versehen. In der Blase eine geringe Menge blassen Harnes.

Unterziehen wir nun zum Schlusse unsern Krankheitsfall nochmals einer kurzen Betrachtung, so wäre dabei Folgendes hervorzuheben:

Das Incubationsstadium der Krankheit dauerte vom 11. Juli bis 4. August, also 24 Tage.

Kältegefühl, Erbrechen, schweres allgemeines Unbehagen, grosser Durst, Abscheu vor Wasser, Schlingbeschwerden, zeitweiliges tiefes Aufseufzen im Schlafe mit Unruhe, Hin- und Herwerfen im Bette und Angstgefühl waren die Anfangerscheinungen der Krankheit (während der ersten zwei Tage).

Am Tage der Aufnahme des Kranken in das Spital (fünfter Krankheitstag) waren die auffallendsten Krankheitserscheinungen: die livide Färbung der vernarbten und in unserm Falle nicht schmerzhaften Bissstelle, vermehrte Speichelsecretion, Erbrechen bräunlicher, blutig gefärbter Massen, starke Schlingbeschwerden, Wasserscheu, beschleunigte Respiration (22) und schneller Puls (128) hohe Temperatur (40%), bedeutende Aufregung, Kopfschmerzen. Im weiteren Krankheitsverlaufe kam es zu immer grösserer Unruhe des Kranken, Phantasiren vom Sterben, zu Muskelzuckungen, allgemeinen Convulsionen, Störung des Bewusstseins, Tobsucht, Cyanose, zu unregelmässigen Puls- und Respirationsbewegungen und wechselnd mit Convulsionen zu tetanischen Krämpfen in den Respirationsmuskeln, an welchen der Kranke unter asphyctischen Erscheinungen am sechsten Krankheitstage, im Reizungsstadium der Krankheit, zu Grunde ging. Zu einem Lähmungsstadium kam es nicht.

Als wichtigste pathologische Befunde müssen der Blutreichthum und die seröse Durchfeuchtung der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute, der Hydrocephalus internus acutus und die auffällige Hyperämie der Hirnrinde und der grauen Substanz des Rückenmarks bezeichnet werden.

Die Ecchymosen an Pleura und dem serösen Ueberzuge des Herzens, das schwarzrothe, lockergeronnene Blut und die dunkelrothe Musculatur sind Vorkommnisse, wie man sie oft bei schweren Fällen von Infectionskrankheiten findet.

## 2.

### Eine Notiz zur Geschichte der Kinderheilanstalten.

Von Dr. N. WORONICHIN, älterem ordinirenden Arzte am klinischen Elisabeth-Kinderspitale zu St. Petersburg.

In der Nacht vom 18. auf den 19. October 1885 verschied in St. Petersburg der durch seine historischen Nachforschungen bekannt gewordene A. Tschistowitsch, gewesener Professor der gerichtlichen Medicin und später Chef der medico-chirurgischen Akademie. Eine seiner Arbeiten (vom Jahre 1874) berührt die Geschichte der Klinik der St. Petersburger medico-chirurgischen Akademie und enthält interessante Facta betreffs der Errichtung in der Akademie der ersten therapeutischen Klinik mit einer Abtheilung für Kinder.

Wir möchten durch die gegenwärtige Notiz die Aufmerksamkeit der Leser auf dieses Ereigniss lenken, weil dasselbe am Anfang dieses Jahrhunderts statt fand, als in Europa Kinderheilanstalten aufzutauchen anfangen und weil die im Jahre 1806 in der akademischen Klinik errichtete Abtheilung für Kinder als die älteste Kinderheilanstalt für Russland erscheint.

Die Geschichte der Errichtung der Kinderheilanstalten findet man in dem hervorragenden Werke des berühmten Pädiaters, Dr. Rauchfuss („Zur Geschichte der Kinderheilanstalten“ in dem Handbuch der Kinderkrankheiten, I. Band, herausgegeben von C. Gerhardt). Indem wir also den Leser auf dieses Werk hinweisen, führen wir hier aus dem Aufsatze des Professors, Herrn A. Tschistowitsch, in Uebersetzung aus dem Russischen diejenige Stelle an, welche über die im Jahre 1806 erfolgte Errichtung der mit einer Abtheilung für Kinder versehenen Klinik in der St. Petersburger medico-chirurgischen Akademie, handelt:

„Die erste therapeutische Klinik, in der wahren Bedeutung dieser Errichtung, war gegründet und eröffnet worden in der St. Petersburger medico-chirurgischen Akademie den 28. Januar 1806. Errichtet wurde sie laut einem, vom Minister des Innern, Grafen Kotschubey, bestätigten Vortrage des Staatsraths, Herrn S. S. Andreewsky, ersten Directors der Akademie, der sich auch bei der Errichtung und Erbauung der Akademie selbst betheiligt hatte. Sie befand sich in dem Gebäude der Akademie, in jenem, an den Conferenz-Saal stossenden Saale, der gegenwärtig von der zur Akademie gehörigen Kirche und der Abtheilung für unruhige Geisteskranke eingenommen wird; zum Auditorium der Klinik diente der Peristyl des Conferenzsaales, der sich zwischen den Colonnen und der hinteren, gegen den Garten gewendeten Façade des erwähnten Saales hinzieht. Man errichtete in ihr, unter der Aufsicht und nach dem Project des Architekten Woronichin, drei Abtheilungen: für Männer, Frauen und Kinder, im Ganzen mit 30 Betten. Der von den Männern und Frauen bewohnte Raum war ein grosser Saal (die jetzige Kirche), der durch eine feste, mit Leinwand bezogene Wand in zwei gleiche Theile getheilt war; oben in der Scheidewand, unter der Zimmerdecke, befand sich ein offener Raum, in welchen Rahmen mit doppelten Scheiben eingesetzt waren. Diese Rahmen waren für den Fall angebracht, dass, wenn eines von den beiden Zimmern gelüftet werden müsste, das andere die erforderliche Wärme behalte. Jede Hälfte des Krankensaales stand durch doppelte Thüren, die auch jetzt noch existiren, mit dem Auditorium, oder Conferenzsaal, in Verbindung. Die Abtheilung für Kinder befand sich im unteren Stock des umgebauten Studentenflügels, der an die oben beschriebenen Krankenzimmer der Klinik grenzte (dort war später die Wohnung des an der Klinik angestellten Priesters, und gegenwärtig befindet sich dort eine Abtheilung für Geisteskranke). Zwischen diesen Krankenzimmern der Klinik waren folgende Räume eingerichtet: ein Zimmer für die Ankunft des Rectors (das Cabinet des Professors der Klinik), zwei Bedientenzimmer, für die männliche und weibliche Bedienung, ein Bedientenzimmer bei der Kinderabtheilung, ein Badezimmer für Männer und ein zweites für Frauen (daselbst hatte man auch noch ein Vorzimmer oder Empfangszimmer abgetheilt) und eine kleine Küche, über der ein kleines Entresol für Arbeiter eingerichtet war.

Die zur Klinik gehörigen Krankenzimmer für Männer und Frauen waren geräumig und sehr hoch; jedes derselben wurde vermittelt zweier Kachelöfen erwärmt und an den Stellen, wo längs den Wänden Röhren alter Oefen gewesen waren, hatte man, der Luftreinigung wegen, zwei kupferne Klappen angebracht. Ausserdem hatte man in den Sälen, zur Reinigung der Luft, für den Fall, dass es nöthig sein sollte, unterhalb der Fenster vier Röhren mit Spunden durch die Wände getrieben, und an der Zimmerdecke hatte man zwölf eiserne Luftröhren angebracht, welche mit Hilfe von Ketten und Gewichten bequem, je nach Bedarf, geöffnet und geschlossen werden konnten. In den Abtritten befanden sich in den Wänden gleichfalls Luftröhren und oberhalb der Wände noch andere Röhren, die zur Entfernung des Geruches dienten. Die Kinderklinik („das Zimmer für kleine Kinder“) war kleiner, als die

vorhergehenden und hatte nur einen Kachelofen. Zum Schutz gegen Kälte gab es überall doppelte Thüren und die Aussenthüren waren mit Wülsten versehen.“ . . . .

„Ungeachtet der musterhaften Einrichtung, hatte die Klinik nicht länger als drei Jahre existirt und wurde bei der schliesslichen Errichtung der Akademie ins Spital, und zwar in die Nähe der chirurgischen Klinik, übergeführt.“ . . . .

„Bei der Ueberführung der Kliniken in die Spitalräumlichkeit hatten die Ersteren einen Theil ihres Lehrmaterials verloren. Die therapeutische Klinik, welche aus drei Abtheilungen — einer männlichen, einer weiblichen und einer Abtheilung für Kinder — bestanden hatte, ging bei der Ueberführung in die Spitalräumlichkeit ihrer beiden letzten Abtheilungen (für Frauen und Kinder) verlustig und behielt 30 Betten, ausschliesslich für Männer.“

### 3.

#### Dreimalige Erkrankung am Scharlach.

Von Demselben.

Im März 1886 hatten wir Gelegenheit eine zum dritten Male eingetretene Erkrankung an Scharlach bei ein und demselben Individuum zu beobachten. Das Interesse an dieser Beobachtung wurde noch verstärkt dadurch, dass von den vorhergehenden Erkrankungen schriftliche Notizen vorhanden waren, so dass in Folge dessen die oben erwähnte Beobachtung keinem Zweifel unterliegt und nicht auf blossen Zeugnissen, sondern auf bestimmten, genauen Beweisen beruht.<sup>1)</sup> Wir erwähnen dieses Umstandes aus dem Grunde, weil eine dreimalige Erkrankung an Scharlach höchst selten vorkommt. In der That kann man in den Aufsätzen bekanntester Autoren in Betreff mehrmaliger Erkrankungen an Scharlach Folgendes lesen. Hebra (Hautkrankheiten, 1860, S. 145. Siehe gleichfalls Lehrbuch der Hautkrankheiten von Hebra und Kaposi, zweite Auflage, 1874, S. 189) schreibt: „In der Regel befällt das Exanthem den Menschen nur einmal im Leben; wenigstens haben wir weder unter Kindern, noch Erwachsenen je beobachtet, dass auch nur ein Individuum selbst während der stärksten Epidemien und während des Beisammenseins mit anderen Scharlachkranken ein zweites Mal inficirt worden wäre.

Dr. Isidor Neumann (Lehrbuch der Hautkrankheiten, vierte vermehrte Auflage, 1876, S. 156) schreibt: „Die Disposition für das Scharlachfieber ist nicht so allgemein verbreitet, wie für Masern und hört nach einmaliger Erkrankung für das ganze Leben auf.“

Gerhardt (Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 1871, S. 70) schreibt: „Die einmalige Erkrankung verleiht in der Regel Schutzkraft gegen jede spätere, aber man darf sich nicht vollständig darauf verlassen.“ — Bouchut (Traité pratique des maladies des nouveau-nés etc, 8 édition, Paris 1885, p. 742) sagt: „On dit que la scarlatine peut se montrer plusieurs fois chez le même individu. Les exemples en sont rares, et pour mon compte je n'en ai vu aucun qui vienne appuyer la justesse de cette observation antérieure.“

1) Dr. Arthur Wynne Foot: Einige Notizen über Scharlach (The Dublin Journ. of med. Sciences, April 1875) beobachtete zweimal Scharlachrecidive, bei beiden aber kennt er den einen Anfall nur von Hörensagen.“

Wenn selbst Beobachter wie Hebra, Bouchut in ihrer Praktik keine mehrmaligen Erkrankungen an Scharlach gesehen hatten, so ist es ganz natürlich, dass die Frage aufgeworfen werden konnte, ob Scharlachrecidive und mehrmalige Erkrankungen an Scharlach überhaupt möglich seien. Die Meinungen der Autoren in Betreff dieses Gegenstandes und die sich darauf beziehende Literatur sind von Dr. Robert Koerner gesammelt und unter dem Titel: „Ueber Scharlachrecidive“ (Jahrbuch für Kinderheilkunde, IX. Bd., 1876) herausgegeben worden. Dr. Koerner hat das von ihm gesammelte casuistische Material, gleich Thomas, in drei Gruppen eingetheilt: Pseudorecidive, echte Recidive und mehrmalige Erkrankungen. Die von Dr. Koerner gesammelte Casuistik über mehrmalige Erkrankungen an Scharlach enthält vorsugsweise Fälle zweimaliger Erkrankungen; nur am Schluss der Arbeit sind Fälle mehrmaliger Erkrankungen vorgeführt, doch die Zahl derselben ist sehr beschränkt.

Der X. Band des Jahrbuches für Kinderheilkunde enthält einen Aufsatz des Dr. A. v. Huettenbrenner „Ueber zweimaliges Auftreten von acuten Exanthemen, insbesondere von Scharlach“. Am Schluss dieses Aufsatzes macht der Autor die Bemerkung, man müsse bei der Aufstellung der Diagnose „zweimalige Erkrankung“ an Scharlach sich nicht nur auf irgend ein Symptom allein, z. B. Ausschlag, verlassen, sondern man müsse durchaus die Abschuppung im Auge behalten, denn diese dürfe niemals fehlen.

Bald nach der Veröffentlichung der Aufsätze von Koerner und v. Huettenbrenner veröffentlichte Dr. Ernst May eine Beobachtung, die er an einem 4jährigen Knaben gemacht, der zehn Wochen nach seiner ersten Erkrankung an Scharlach zum zweiten Male von dieser Krankheit ergriffen wurde. (Zweimalige Erkrankung an Scharlach nach zehn Wochen. Jahrbuch für Kinderheilkunde, neue Folge, XI, 1877.)

Ein noch grösseres Interesse bietet der von Dr. Frey beschriebene Fall (Berliner klinische Wochenschrift, 1886, 15. März), wo ein Patient im Laufe von zehn Jahren dreimal das Scharlachfieber gehabt und noch dazu jedes Mal in hohem Grade. Das erste Mal im Alter von neun Jahren, das zweite Mal nach ungefähr drei Monaten (mit der Complication mit Otitis suppurativa), das dritte Mal im Alter von 19 Jahren. Bei jeder Erkrankung fand eine reichliche Abschuppung statt.

Nun gehe ich zu persönlichen Beobachtungen über.

Es handelt sich hier um ein junges Individuum, einen 21jährigen Studenten aus dem Ingenieurinstitut, Herrn W., der am 14. März 1886 am Scharlach erkrankte. Da es bei ihm die dritte Erkrankung dieser Art war, werde ich hier alle drei Erkrankungen der Reihe nach anführen. Die Notizen über die beiden vorhergehenden Erkrankungen übergab mir die Mutter des jungen Patienten; dieselbe pflegte stets über jede Erkrankung ihrer Kinder ein Tagebuch zu führen. Für die Richtigkeit der Diagnose bei der ersten Erkrankung garantiren die Zeugnisse der Aerzte Theremin und Bokow. Den Gang der beiden anderen Erkrankungen hatte ich Gelegenheit selbst zu verfolgen.

#### Die erste Erkrankung im Jahre 1868.

Im Juni 1868 erkrankte der Knabe W., damals 3 Jahre alt, ziemlich heftig an den Masern und litt nach denselben gegen zwei Wochen am Darmkatarrh. Die Masern wurden von den Aerzten Winogradow und Medowtschikow constatirt.

19. September. Das Kind bekommt Schnupfen und Diarrhöe.

20. September. Der Schnupfen dauert fort; ungeachtet dessen nimmt die Mutter das Kind, welches sorgfältig eingehüllt wird, zu einer Spazierfahrt mit. Nach Hause zurückgekehrt, weist das Kind den ihm dargebotenen Thee ab und legt sich schlafen.

Es tritt Verstopfung ein.

21. September. In der Nacht Hitze und schwaches Delirium. Am Tage starke Hitze, Verstopfung, belegte Zunge, Heiserkeit. Der Schnupfen ist verschwunden. Der herbeigerufene Arzt verordnet Calomel.

22. September. Das Kind hat die Nacht schlecht verbracht. Die Hitze dauert fort, Heiserkeit, angeschwollener Rachen, Mangel an Appetit, in der Nacht einmalige Diarrhöe. Ordinatio: Inf. Ipecac. c. Aq. Chlor. für den innern Gebrauch und Bepinseln des Rachens mit Tannin + Glycerin. Der Arzt erklärt, das Kind habe den Scharlach. (Eines Auschlages wird in den Notizen über die Krankheit leider nicht erwähnt.<sup>1)</sup>)

23. September. Das Kind verfällt in einen apathischen Zustand.

24. September. Das Kind hat besser geschlafen. Die Hitze hat gänzlich nachgelassen.

27. September. Ein Bad ist verordnet.

1. October. Es hat sich die Abschuppung eingestellt.

5. October. Abschuppung an den Fingerspitzen.

7. October. Ein schwacher Anfall von Diarrhöe und Hitze. Ordinatio: Em. ol. ricini.

12. October. Reichliche Abschuppung. Die Mutter erkrankt am Halse. Dr. Bokow, der sie behandelt und dem auch das Kind gezeigt wird, erklärt die Abschuppung bei dem Letztern für eine Scharlachabschuppung. Man fährt fort das Kind zu baden und es erholt sich allmählich. Im Harn des Kindes hat man im Verlauf der ganzen Krankheit kein Eiweiss gefunden.

#### Zweite Erkrankung im Jahre 1875.

20. October. Der 10jährige Knabe beklagt sich über Kopfweh; er leidet seit ungefähr zwei Wochen am Schnupfen.

23. und 24. October. Störung in den Darmfunctionen.

25. October. Gegen Abend tritt heftige Hitze ein.

26. October. Am Morgen ist das Kind plötzlich ganz bleich geworden und verfiel in einen ohnmachtartigen Zustand; eine halbe Stunde später kam es zum Erbrechen. Im Laufe des Tages bemerkt man eine Anschwellung der Tonsillen und auf den Letzteren punktförmige Belege. Verstopfung. Die Temperatur ist am Morgen 38,2 und am Abend 39,3.

27. October. Auf dem Halse ein feiner und dichter Ausschlag. Das Kind beklagt sich über starke Schmerzen im Halse und im Hinterkopf. Morgen-Temp. 37,7. Abend-Temp. 38,9.

28. October. Die Schmerzen im Hinterkopf nehmen zu. Der Ausschlag am Halse, auf der Brust und auf dem Rücken und Leib ist scharlachartig. Die Anschwellung des Rachens und die Rötthe desselben haben zugenommen. Morgen-Temp. 37,7. Abend-Temp. 38,9.

29. October. Das Kind hat eine unruhige Nacht gehabt. Es beklagt sich über Schmerzen im Halse und im Hinterkopf. Die Halsdrüsen sind geschwollen. Morgen-Temp. 37,4. Abend-Temp. 38,2.

30. October. Die Nacht war ruhiger. Das Kind hat schwaches Nasenbluten gehabt. Der Ausschlag wird blässer. Die Schmerzen im Hinterkopf dauern fort. Die Augen sind ikterisch. Morgen-Temp. 37. Abend-Temp. 37.

1) Dr. Theremin, der im Jahre 1868 den kleinen W. behandelte und an den ich mich bei der zweiten Scharlacherkrankung des Letzteren gewandt hatte, theilte mir mit, dass der Ausschlag, obgleich wenig ausgesprochen, dennoch vorhanden war und dass das Kind in der That eine leichte Form von Scharlach gehabt hatte.

31. October. In der Nacht wieder geringes Nasenbluten. Die Schmerzen im Hinterkopf sind geringer. Der Zustand des Rachens ist besser. Morgen-Temp. 36,9. Abend-Temp. 37,7. Kein Stuhl.

1. November. Der Ausschlag ist kaum sichtbar. Morgen-Temp. 36,9. Abend-Temp. 37,1. Das Kind hat das Bett verlassen.

2. November. Morgen-Temp. 36. Abend-Temp. 36,9.

3. November. Die Abschuppung ist eingetreten. Morgen-Temp. 36,2. Abend-Temp. 37,1.

4. November. Das Kind ist gebadet worden. Morgen-Temp. 36,7. Abend-Temp. 36,5.

Hiermit schliessen die schriftlichen Notizen über die Krankheit.

Der Harn des Kindes enthielt während der ganzen Krankheit kein Eiweiss.

### Dritte Erkrankung an Scharlach.

In der Nacht vom 13. auf den 14. März d. J. fühlte der 21jährige junge Mann (Student) Neigung zum Erbrechen und schlief sehr unruhig. Am Morgen des 14. März hatte er Frösteln; auf seiner Brust bildet sich Scharlach-Ausschlag, der allmählich auch auf den Leib und die Extremitäten übergeht. Um 11 $\frac{1}{2}$  Uhr Morgens ist die Temp. 38,1; Abends 5 $\frac{1}{2}$  Uhr 38,7. Um 8 Uhr Abends 38,5; um 10 $\frac{1}{4}$  Uhr 38,3.

Ueber den Charakter des Ausschlags hegte ich keinen Zweifel, doch da bei dem Kranken seit dem 2. März die Gonorrhoea begann und er einen Tag vor dem Erscheinen des Ausschlages, laut Verordnung des Prof. Dr. Karpinsky, 4 capsules Mothes eingenommen hatte, so lud ich den Prof. Karpinsky zur Consultation ein, um die Frage aufzuklären, ob nicht der Ausschlag durch den Gebrauch des balsamenthaltenden Medicamentes hervorgerufen sei, obgleich übrigens ein solcher Ausschlag, dem Aeussern nach, mit dem Scharlach-Ausschlag schwerlich verwechselt werden kann. Dennoch hielt ich die erwähnte Vorsichtsmassregel auch schon aus dem Grunde für nothwendig, weil der Patient schon zweimal den Scharlach gehabt hatte. Dr. Karpinsky bestätigte meine Voraussetzung und machte den Vorschlag, den Gebrauch der genannten Kapseln fortzusetzen, was der Patient in den ersten Tagen seiner Krankheit auch that; dieser Umstand ist aus dem Grunde nicht unwichtig, weil er jeglichen Verdacht betreffs der Entstehung des Ausschlages in Folge des Balsamgebrauches beseitigt, denn der Verlauf des Ausschlages ist durch die Aufnahme des Balsams in keiner Weise modificirt worden.

In der Nacht auf den 15. März trat leichte Transpiration ein (der Patient hatte zur Nacht warmen Himbeerthee getrunken).

15./III. betrug die Temperatur um 9 $\frac{1}{4}$  Uhr Morgens 37,7. Um 11 $\frac{3}{4}$  Uhr 37,7. Um 12 $\frac{1}{2}$  Uhr Nachmittags trat leichtes Frösteln ein. Um 2 $\frac{3}{4}$  Uhr betrug die Temperatur 38. Der Puls um 4 Uhr Nachmittags 86. Intensiver Ausschlag, besonders auf dem Leib und den Hüften; auf der Brust schwächer.

Die Zunge ist weisslich. Im Rachen leichte Angina. Um 5 $\frac{1}{2}$  Uhr Abends Temperatur 37,9. Puls 88. Der Ausschlag ruft ein Jucken hervor. Um 8 $\frac{1}{2}$  Uhr Abends Temperatur 38,1.

In der Nacht auf den 16. März tritt leichtes Halsweh ein. Die Temperatur beträgt um 2 Uhr Nachts 38,6.

16./III. Temp. 8 Uhr Morgens 37,6. Um 3 $\frac{1}{2}$  Uhr Nachmittags zählt der Puls 76. Temp. 37,6. Der Ausschlag ist immer noch gleich intensiv. Um 5 $\frac{1}{2}$  Uhr Temp. 38,1. Puls 76. Um 10 $\frac{3}{4}$  Uhr Temp. 38,3. Das Jucken wird geringer.

17./III. Der Patient hat die Nacht ruhig verbracht. Um 10 Uhr Morgens beträgt die Temp. 37,5. Der Puls 76. Um 2 Uhr Temp. 37,6. Puls 66. Die Halsentzündung ist unbedeutend. Der Ausschlag wird

blässer. Um 7 Uhr Abends betrug die Temperatur 37,7. Um 10 $\frac{1}{4}$  Uhr Abends 37,5.

18./III. Temperatur um 11 $\frac{3}{4}$  Uhr Vormittags 37,3. Puls 66.

Der Ausschlag auf der vordern Oberfläche des Rumpfes und den Füßen ist schwächer, auf dem Rücken unverändert. An den Händen, besonders an den Handwurzeln und den Ellenbogen, wie auch an den Knien ist der Ausschlag intensiver geworden. Der Harn ist klar und enthält kein Eiweiss.

Um 2 $\frac{1}{2}$  Uhr Nachmittags betrug die Temp. 37,4. Um 6 $\frac{1}{2}$  Uhr 37,8. Um 9 Uhr 37,8.

19./III. Die Temp. um 9 Uhr Morgens 37,5. Der Ausschlag verschwindet an allen Körpertheilen. Um 1 $\frac{1}{2}$  Uhr Nachmittags betrug die Temp. 37,5. Um 4 $\frac{1}{4}$  Uhr 37,3. Puls 64. Im Rachen unbedeutende Röthe der Gaumenbögen und der hintern Wand. Um 7 $\frac{1}{2}$  Uhr Abends betrug die Temp. 37,3. Um 11 Uhr 37,2.

20./III. Die Nacht verbrachte der Patient gut. Am Morgen leichtes Kopfweh. Temp. 9 Uhr Morgens 36,8. Puls 60. Temp. um 12 Uhr Mittags 37. Der Patient klagt über Sausen im rechten Ohr. Die Temperatur um 1 $\frac{1}{2}$  Uhr Nachm. 37,4. Puls 66.

Im Rachen mässige Röthe, die Drüsen an der linken Seite des Halses schmerzen, wenn man sie berührt. Der Harn enthält kein Eiweiss. Appetit vorhanden. Dem Patienten ist erlaubt das Bett zu verlassen. Um 6 Uhr Abends betrug die Temp. 37,3. Um 10 Uhr Abends 37,7. Am Abend tritt Transpiration ein.

21./III. Die Nacht war ruhig. Die Temperatur betrug am Morgen um 9 Uhr 36,5. Um 11 $\frac{3}{4}$  Uhr 37,3. Puls 60. Am Abend um 9 $\frac{1}{2}$  Uhr Temp. 37,4.

22./III. Die Temp. betrug um 8 $\frac{3}{4}$  Uhr Morgens 36,8. Um 1 $\frac{1}{2}$  Uhr 37,3. Puls 72. Um 5 $\frac{1}{2}$  Uhr Abends Temp. 37,4. Um 11 $\frac{1}{2}$  Uhr 37,3.

23./III. Die Röthe im Rachen dauert fort. Die Empfindlichkeit der Halsdrüsen gleichfalls. Die Temp. betrug um 9 Uhr Morgens 36,8. Um 3 $\frac{3}{4}$  Uhr 37,4. Um 11 Uhr Abends 37,3.

24./III. Um 9 Uhr Morgens Temp. 36,8. Puls 63. Die Röthe im Rachen nimmt ab. Temp. um 12 Uhr Mitternachts 37,2.

25./III. Um 9 $\frac{3}{4}$  Uhr Morgens Temp. 36,9. Um 12 $\frac{1}{2}$  Uhr Puls 76. Um 11 $\frac{1}{2}$  Uhr Abends Temp. 37,4.

26./III. Um 9 $\frac{1}{2}$  Uhr Morgens Temp. 36,6. Puls 66. Abschuppung an den Ohren. Um 12 Uhr Nachts Temp. 37,2.

27./III. Um 9 $\frac{1}{2}$  Uhr Temp. 36,8. Puls 60. Um 11 $\frac{1}{2}$  Uhr Abends Temp. 37,6.

28./III. Um 9 $\frac{1}{2}$  Uhr Morgens Temp. 36,8. Um 12 Uhr Nachts Temp. 37,3.

29./III. Um 9 $\frac{1}{2}$  Uhr Morgens Temp. 36,9. Abschuppung an Knien und Ellenbogen.

Am Abend nimmt der Patient ein Bad von 28 $\frac{1}{2}$  — 28 $\frac{1}{4}$  ° R. Um 11 $\frac{1}{4}$  Uhr Abends betrug die Temperatur 37,6.

30./III. Die Temp. um 8 $\frac{1}{2}$  Uhr Morgens 36,7. Puls 60. Abschuppung an der oberen, inneren Fläche der Schulter und auf dem Rücken zwischen den Schulterblättern; an den Knien und Ellenbogen ist sie geringer. Um 12 $\frac{1}{2}$  Uhr Nachts betrug die Temperatur 37.

31./III. Die Temp. um 9 Uhr Morgens 36,9. Die Abschuppung verbreitet sich und ist bemerkbar an den Seiten des Unterleibes; von den Ohren ist sie verschwunden. Um 3 Uhr ist ein Bad genommen.

1./IV. Um 9 $\frac{1}{2}$  Uhr Morgens betrug die Temp. 36,8. Um 11 $\frac{3}{4}$  Uhr Abends 37,5.

2./IV. Um 9 $\frac{1}{2}$  Uhr Morgens betrug die Temp. 36,9. Um 4 Uhr ist ein Bad genommen. Um 12 Uhr Nachts betrug die Temp. 37,4.



3./IV. Um 9 $\frac{1}{2}$  Uhr Morgens Temp. 36,9.

4./IV. Um 10 $\frac{1}{2}$  Uhr Morgens Temp. 36,9. Um 4 Uhr ist ein Bad genommen. Um 12 Uhr Nachts Temp. 37,3.

Der Patient fühlt sich wohl. Von diesem Tage an sind gar keine Veränderungen eingetreten. Den 6. April wurde dem Patienten gestattet an die frische Luft zu gehen. Die Abschuppung ist beinahe vorbei, nur noch an den Zehen sichtbar.

Die Abschuppung bei unserm Patienten war auf dem Rumpf am bemerkbarsten und zwar in Gestalt von kleienförmigen Schüppchen, wie es beim Scharlach zu sein pflegt.

Der Harn war die ganze Zeit über frei von Eiweiss.

Da im Laufe der ganzen Krankheit die Durchschnittstemperatur keine hohe war (die höchste Temperatur betrug 38,7, am ersten Tage des Ausschlages), so konnte der Verdacht entstehen, ob es im gegebenen Fall nicht die Rubeola scarlatinosa sei (über die Selbständigkeit derselben spricht Dr. Filatow in seinem Aufsatz: „Zur Frage betreffs der Selbständigkeit der Rubeola scarlatinosa“ im Archiv für Kinderheilkunde VII. Band, IV. Heft), doch dieser Verdacht schwindet, sobald man diejenigen Symptome der Rubeola scarlatinosa in Betracht zieht, die z. B. von Dr. Filatow angeführt werden (l. c. S. 242).

Bei unserem Patienten war der Ausschlag intensiv, währte 5 Tage, es fand eine charakteristische Abschuppung statt, — lauter Symptome, die nur dem Scharlach eigen sind.

## Analecten.

### Französische Literatur.

Von Dr. ALBRECHT-Neuchâtel.

*Ueber das Fechten mit Stoss- und Hieb Waffen und deren Einfluss auf die Wirbelsäule.* (Journal de Médecine de Paris vom 13. December 1885, S. 710.)

Dr. Ferdinand Lagrange veröffentlicht eine Skizze über den Nutzen und Schaden der Fechtübungen.

Alle Rechtsfechter zeigen Scoliose mit rechtsseitiger Concavität, die Linksfechter Scoliose mit linksseitiger Concavität. Wenn die Fechtübungen erst im erwachsenen Alter begonnen werden, so sind diese Verbiegungen der Wirbelsäule wenig ausgesprochen, anders aber verhält es sich, wenn man die Fechtübungen zu frühzeitig bei jugendlichen Personen und Rachitischen beginnt. Bei Letzteren bildet sich die Verbiegung in hohem Masse aus.

Sollen die Fechtübungen zu orthopädischem Zwecke geschehen, so muss man sich genau Rechenschaft geben, was man erzielen will, um nicht gegentheilige Effecte zu erhalten.

Will man z.B. eine Schulter heben, welche gewöhnlich nach rechts sinkt, so muss man die Waffe durch die linke Hand führen lassen, und nicht etwa, wie dies oft geschieht, diejenige Hand, welche der fehlerhaften Seite entspricht.

*Ueber Impfausschläge.* (Journal de Médecine de Paris vom 13. December 1885, S. 729.)

In der Sitzung der „Gesellschaft für Gynaekologie und Geburtshilfe zu Paris“ vom 12. November 1885 berichtet Dr. Martineau über einen Fall von „polymorphem Impferythem“. Das betreffende Kind, 2½ Monate alt, anscheinend völlig gesund, wurde von einem Collegen mit Kuhlymphe geimpft. Es entwickelten sich zur normalen Zeit und in normalem Verlaufe auf beiden Armen prächtige Impfpusteln. Am 9. Tage gingen diese Impfpusteln auffallend zurück, um einem über den ganzen Körper des Kindes sich ausbreitenden Erythem Platz zu machen. Es trat dasselbe in Reihen von Flecken und Papeln auf, bildete an einzelnen Stellen ringförmige Zeichnungen und zeigte sich an den Fusssohlen und Handflächen am intensivsten in Form ausgesprochen glührother Flecke.

Dr. Charpentier erwidert, dass er diese Form von Erythem etwa zehnmal auf 1000 mit Kuhlymphe geimpften Kindern beobachtet habe, und komme dasselbe hauptsächlich bei Kindern unter zwei Monaten vor. Er erinnere sich, solche Fälle gesehen zu haben, wo das Erythem einem Masernausschlag völlig ähnlich war. Es handelt sich zweifelsohne um eine Infection.

Dr. Dumontpallier hebt hervor, dass diese Art Ausschlag nur bei Erwachsenen und vor allem nur bei Revaccinirten anzutreffen sei. Für das starke Ausgesprochensein des Ausschlages an den Fusssohlen und Handflächen macht Dr. Dumontpallier die daselbst zahlreich vertretenen Schweissdrüsen verantwortlich.

*Ueber subcutane Einspritzungen von chemisch-reiner Carbolsäure gegen Lungentuberculose.* Von Dr. Filleau. (Journal de Médecine de Paris vom 3. Januar 1886, S. 4.)

In der „ärztlich-praktischen Gesellschaft“ sprach Verfasser über die gegen die Lungenschwindsucht versuchten Arzneistoffe und empfiehlt die Carbolsäure subcutan und per os. Für das subcutane Verfahren, welches Verf. bei weitem vorzieht, verwendet er eine Lösung von 1:100, in „loco dolent.“ einmal täglich zu injiciren. Es sollen diese Einspritzungen weder Abscesse, noch phlegmonöse Erscheinungen, ja selbst nicht einmal Knoten zurücklassen. Innerlich rath Berichterstatter zu einer Lösung von 2,0 Carbol auf 400 reinstes neutrales Glycerin, wobei auf einen Esslöffel der Mischung somit 0,015 Carbol kommen. Hiervon kann man täglich 1—4 Esslöffel ohne Schädigung der Verdauung verschreiben. Die gewöhnlichen Vergiftungserscheinungen nach Carbol, wie braunschwarzer Urin, Schwindel, Erbrechen, allgemeines Zittern, treten nie plötzlich ein, sondern langsam, und kann man jederzeit mit dem Medicament einhalten. Berichterstatter stellt folgende Thesen auf, gestützt auf seine bisherigen Erfahrungen:

1. Unter Voraussetzung der parasitären Natur der Tuberculose darf man die Carbolsäure als bestes Antisepticum zur Bekämpfung der Aeusserungen dieser Krankheit auffassen.
2. Die Carbolsäure ist das einzige Arzneimittel, das bis dahin subcutan ohne Nachtheile in hohen Dosen und lange Zeit durch angewendet werden konnte.
3. Die nachtheillose und ungefährliche subcutane Anwendbarkeit der chemisch-reinen Carbolsäure ist durch zahlreiche Versuche unwiderleglich dargethan.
4. Unter dem Einfluss dieser Behandlungsmethode kann der Allgemeinzustand der tuberculösen Kranken rasch gebessert werden, auch die Localaffection kann hierbei günstig beeinflusst werden.
5. Diese Behandlungsmethode erfordert sowohl von Seite des Arztes als der Kranken genügende Ausdauer.

*Ueber Fünflinge (fünffache Geburt).* Von Dr. Poliakoff. (Journal de Médecine de Paris vom 24. Januar 1886 und London medical Record vom 15. October 1885.)

Von den fünf während der Geburt ausgestossenen Früchten langten zwei mit dem Steisse voraus, drei als Kopfgeburten an. Die Zwischenzeit betrug je fünf Minuten. Jede Frucht hatte ein gut charakterisirtes Amnios. Das erste Kind, ein Monstrum, kam todt zur Welt. Die übrigen vier lebten, starben aber bald nachher. Die Placenta war einfach und wog 585 g. Es war nur ein Chorion vorhanden. Die Nabelschnur entsprang seitlich aus der Placenta.

*Zur Behandlung der essentiellen Kinderlähmung.* Von Dr. Murrell.  
(Lancet vom 26. December 1885 und Journal de Médecine de Paris vom 31. Januar 1886.)

In der ersten oder febrilen Periode der Krankheit möglichste Ruhe, Offenhalten des Darmes, verdauliche Kost (Milch und Peptone). Innerlich, wenn das Fieber zu hoch steigt, Aconit. Gegen eventuelle Convulsionen: Bromkali durch das Rectum.

In der zweiten oder paralytischen Periode: Ableitung durch Jodtinctur oder Vesicantien entlang der Wirbelsäule. Innerlich die Calabarbohne in Pillenform (0,004 extractum Calab. per Pille). Hier-von sollen drei Stück täglich verabreicht werden und kann man bis 8 Pillen täglich steigen. Von der sechsten Woche an, sobald man starke Muskelreizbarkeit bemerkt, soll das extract. Calab. mit Phosphor verbunden werden (0,001 pro dosi). Es folgt dann die Massage, welche mit einzelnen Unterbrechungen während sechs Monaten fortgesetzt werden soll. (Kaum durchzuführen in der Privatpraxis. Anmerk. des Ref.) Zugleich constanter elektrischer Strom. Daneben tonisirende interne Behandlung, Malzextract, Oleum jecoris, Fleischpulver, viel Wärme, Flanell auf der Haut tragen lassen. Wenn zulässig: Meerbäder, resinöse Bäder, elektrische Bäder.

*Das extractum belladonnae als Correctivum gegen die unangenehmen Reizwirkungen des Jodkali auf die Schleimhäute.* Von Dr. Aubert.  
(Journal de Médecine de Paris vom 14. Februar 1886.)

Das „Journal de Médecine“ entnimmt der „St. Petersburger medicinischen Wochenschrift“ den Rath, dem Jodkali extractum belladonnae (je 0,03) beizugeben, um den lästigen Reiz auf die Schleimhäute zu paralyisiren. Nach kurzer Zeit schon soll man die Belladonna weglassen können, da das Jod dann für die Schleimhäute unschädlich wird

*Ueber die Revaccination jugendlicher Individuen und die verschiedenen Einflüsse, welche den Revaccinationserfolg beeinflussen können.* Von Dr. Jules Besnier. (Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Januar- und Februarheft.)

Die Revaccinationserfolge bei Schulknaben hängen ab von der Wachstumsperiode, der Lebensweise, des Aufenthaltes in Schulräumen. Gewisse Krankheiten, wie z. B. der Typhus, begünstigen die Wirksamkeit der Vaccine, andere Krankheiten, wie Rötheln oder Krankheiten chronischer Natur, schwächen den Einfluss der Vaccine ab.

Bei Individuen, welche nur in der frühesten Jugend geimpft wurden, und nicht Revaccinirten ist die Empfänglichkeit für Blattern sowohl als für Vaccine bedeutend und erreicht ihr Maximum zwischen dem 15. und 20. Lebensjahre. Bei Erwachsenen erlischt die Empfänglichkeit. Diese Gründe verpflichten zur obligatorischen Wiederimpfung und besonders da, wo die jungen Leute in Collegien zusammenwohnen.

Als Impfstoff ist die Kuhlymphe allein zu empfehlen und als günstigstes Moment zur Vornahme bezeichnet Verfasser die Zeit nach den Osterferien.

*Congenitale Missbildung des rechten Unterschenkels.* Aus der Klinik von Prof. Dr. J. L. Reverdin in Genf. (Revue médicale de la Suisse romande, Octoberheft 1885, S. 592.)

Die 13jährige Marie O. wird Verfasser zugeführt mit congenital-missbildetem rechten Unterschenkel. Derselbe sitzt dem hinteren Umfang des normalen Oberschenkels im rechten Winkel abgelenkt auf

als 26 cm langes Anhängsel. Auf den ersten Blick scheint es, als ob dieses Anhängsel nur aus einem Knochen bestehe. Dieser Knochen er giebt sich bei näherer Untersuchung als die Fibula. Der Fuss ist in Varusstellung. Das Anhängsel sitzt dem Oberschenkel schlottrig auf.

Die übrigen Körpertheile des Kindes sind normal gebildet. Dasselbe ist hoch gewachsen, kräftig gebaut. Der Allgemeinzustand gut. Die drei andern Geschwister zeigen keine Art von Missbildung und ist in der Verwandtschaft weder väterlicher- noch mütterlicherseits etwas Abnormes zu constatiren. Die Eltern selbst sind gesund.

Auf Verlangen derselben wird am 29. October 1884 zur Entfernung des Anhängsels geschritten. Die Temperatur stieg nach der Operation unter Lister'schen Verbandcautelen nie höher als 37,5. Am 11. Dezember war die Heilung vollendet und konnte das Kind mit einer Prothese, deren es sich rasch bedienen lernte, entlassen werden.

Die anatomische Untersuchung des Anhängsels durch Prof. Laskowski ergab:

Der amputirte Theil macht den Eindruck einer infantilen Paralyse mit Atrophie. Der Fuss, 15 cm lang, articulirt mit dem atrophischen Unterschenkel, 25 cm lang, in einem Winkel von 55°. Das Skelett des Unterschenkels ist allein durch die Fibula gebildet. Es folgen nun die Beziehungen zu den Gelenken, Muskeln, das Verhalten der Gefässe und Nerven. Ueber das Zustandekommen der Missbildung äussert sich Verfasser nicht.

*Ueber die Wirkung des salzsauren Cocaïns gegen die Seekrankheit.* Von Prof. Manasseïne in St. Petersburg. (Revue médicale de la Suisse romande vom 15. Nov. 1885, S. 687.)

Verfasser empfiehlt, gestützt auf mehrfache Erfahrung, eine Lösung von salzsaurem Cocaïn von 0,15 : 150,0 gegen die Seekrankheit. Hier-von soll prophylactisch zwei bis drei Stunden ein Theelöffel genommen werden, vom Augenblick der Abfahrt an.

Ein Kind von sechs Jahren wurde beim Erwachen nach einer stür-mischen Nacht von der Seekrankheit ergriffen. Nach Verabreichung einiger Cocaïngaben (dreistündlich  $\frac{1}{2}$  Theelöffel obiger Lösung) ver-schwanden alle Symptome der Krankheit und spielte das Kind munter während des ganzen Tages und trotz starken Sturmes.

Ein 18jähriges Mädchen litt bereits seit 24 Stunden an der See-krankheit. Halbstündliche Dosen obiger Lösung brachten rasch Besse-rung und nach der sechsten Gabe setzte sich die Kranke auf, war munter und verlangte Nahrung. Das Wohlbefinden hielt noch die darauf-folgenden Tage an.

Drei fernere Fälle wurden mit demselben Erfolge behandelt.

*Ueber den Nutzen des salicylsauren Lithion bei chronisch rheumatischen Affectionen* (Journal de Médecine de Bruxelles, Februarheft 1886. Seite 80.)

In der Sitzung der „Académie de Médecine“ vom 8. December 1885 sprach Prof. Vulpian über das salicylsaure Lithion. Während das sali-cylsaure Natron im acuten Gelenkrheumatismus und in acuten Gichtanfällen vorzügliche Dienste leistet, lässt es bei der subacuten und chronischen Form des Gelenkrheumatismus und beim Rheumatismus nach Tripper-infection meistens ganz im Stich. Sobald der acute Gelenkrheumatismus ins chronische Stadium übergeht, giebt Prof. Vulpian das salicylsaure Lithion in Dosen von 4 bis 5 g täglich mit bestem Erfolg. Geht man in der Dosis zu hoch, so wirkt das Salz wie ein Laxans und erzeugt Bauchgrimmen, daneben vorübergehend Schwerhörigkeit.

*Sarcom des Stirnlappens bei einem 7 Jahre alten Kinde.* Von Dr. Charon, Spitalarzt, und Le Marinel, Spitalassistent in Brüssel. (Journal de Médecine de Bruxelles, Januarheft 1886.)

Das 7 Jahre alte Mädchen Marie P. aus Lembecq-les-Hal wurde am 9. Juli 1885 in die Kinderabtheilung des Spitals St. Pierre in Brüssel aufgenommen.

An der Stirn befand sich ein voluminöser Tumor. Derselbe soll nach Aussage des Stiefvaters des Kindes 7 Wochen zuvor mit einem erbsengrossen Geschwülstchen angefangen haben über der linken Augenbraue. Das Wachsthum des Tumors war höchst rapid, erfasste die ganze linke Stirnhälfte, das obere Augenlid und bedeckte das linke Auge, so dass auf dieser Seite jedes Sehen unmöglich wurde. Der Tumor fühlte sich hart an, nur gegen das Centrum liessen sich weiche schwappende Stellen heraustasten. Färbung stark cyanotisch. Das Befühlen war schmerzhaft. Auf dem Scheitel sass eine zweite ähnliche Geschwulst, jedoch nur nussgross. Leber hypertrophirt. Continuirliches Fieber 38° C. Morgens, 39° C. Abends. Die Esslust nahm immer mehr ab. Am 13. September fadenförmiger Puls. Am 20. September starb das Kind.

Der Tumor zeigt sich bei der Section als von der Rinde der linken Hemisphäre ausgehend, bestehend aus kleinen Rundzellen. Er hatte die Augenhöhle durchbohrt und rasch den ganzen Organismus inficirt.

*Ueber einen Fall von Pica (Erdeessen) betreffend ein 5 Jahre altes Mädchen.* Von Dr. C. Duker. (Journal de Médecine de Bruxelles, Januarheft 1886.)

Das Landmädchen P. B., 5 Jahre alt, wurde am 18. December 1883 durch seine Mutter dem Spital Rugby zugeführt mit der Bitte, das Kind von seiner Manie, Erde zu essen, zu befreien. Zugleich brachte die Mutter in einem Fläschchen einen wohlausgebildeten Spulwurm mit, den das Kind gebrochen haben sollte.

Trotz Einsperrens und strengster körperlicher Züchtigungen von Seite der Mutter war das Kind nicht zu bewegen gewesen, von seinem Hange „Erde zu essen“ abzulassen. Im Spital gab das Kind noch eine grosse Anzahl Spulwürmer von sich und suchte daneben in Ermangelung von Erde seinen Hunger nach fremdartigen Stoffen durch Essen von Sand und Auskratzen von Mörtel aus der Mauer zu stillen. Am 10. April 1884, nach mehrwöchentlicher Cur mit Santonin (dreimal täglich 0,1), glaubte man das Kind geheilt und sandte es nach Hause. Am 2. Mai wurde es wieder hergebracht. Es hatte wiederum Würmer erbrochen. Nochmalige Santonincur. Nun Aufhören des Erdeessens. Ausbleiben der Würmer und allgemeines Wohlbefinden.

*Ueber den Ursprung der Elektrotherapie. Die ärztliche Anwendung der Elektrizität in Genf im 18. Jahrhundert.* Von Privatdocent Dr. P. Ladame in Genf. (Revue médicale de la Suisse romande, October-, November- und Decemberheft 1885.)

In einer höchst anziehenden Abhandlung, gestützt auf eingehende Literaturstudien, deren Verzeichniss der Arbeit vorangeht, bespricht Dr. Ladame die historische Entwicklung der Elektrotherapie mit specieller Berücksichtigung Genfs.

Verfasser ist auch nichtschweizerischen ärztlichen Kreisen wohl bekannt durch sein Buch „Ueber Einrichtung der Waisenhäuser Europas und Waisenerziehung“. Er hat die meisten irgendwie bedeutenden Anstalten persönlich besucht und seine Erfahrungen später als Director der Weisencolonie in Dombresson (Ct. Neuchâtel) praktisch verwerthet.

Die betreffende Colonie ist eine Musteranstalt im wahren Sinne des Wortes. Für uns Pädiater sei hier erwähnt, dass dort nie Körperstrafen in Anwendung kommen, wenigstens war dies der Fall, so lange Verf. Director war. Derselbe ist nun Privatdocent für Nervenkrankheiten und Elektrotherapie in Genf.

*Ueber Wachsthumstafeln der Schuljugend.* (Revue médicale de la Suisse romande vom 15. Februar 1886.)

In der Sitzung der „waadtländischen ärztlichen Gesellschaft“ vom 7. November 1885 theilte der um die Schulhygieine verdiente und bekannte Dr. Joël, Arzt am Kinderspital in Lausanne, den Collegen mit, dass in kurzer Zeit jedes Schulkind ein Controlbuch besitzen werde, in welchem, gestützt auf regelmässige Messungen und Wägungen, das Wachsthum desselben eingetragen werde. Daneben sollen die Krankheiten vorgemerkt werden, von welchen das schulpflichtige Kind betroffen worden. (Wir Schweizer Aerzte gedenken noch lange nicht auf unseren Lorbeeren auszuruhen, was die Schulhygieine anbelangt. Ref.)

*Ueber den Werth des Antipyrins in der Kindertherapie.* Von Dr. Laure, Arzt an der Charité in Lyon. (Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Februarheft 1886.)

In einer fleissigen Arbeit, auf 15 genau beobachteten, mit Antipyrin behandelten Fällen fussend (Typhus 7 Kinder, allgemeine Miliartuberculose 2 Kinder, acuter Gelenkrheumatismus 1, schwerer mit Diphtherie complicirter Scharlach 1, croupöse Pneumonie und chronische Lungentuberculose 1 Fall), mit zahlreichen Temperaturcurventafeln versehen, giebt Verf. Kunde über seine diesbezüglichen Erfahrungen und kommt zu folgendem Ergebniss:

Im Typhus, der Pneumonie, dem hektischen Fieber der Tuberculösen, im Scharlach und Gelenkrheumatismus steht für das Kindesalter das Antipyrin über dem Chinin. Die Raschheit der Wirkung, sein Einfluss auf die Fiebercurve ist gerade im Kindesalter von besonderem Werthe.

Wegen der profusen Schweisssecretion und bei mangelhafter Diurese muss das Medicament vorübergehend ausgesetzt werden.

*Ueber die infectiösen Broncho-Pneumonien des Kindesalters und deren Mikroorganismen.* Von Dr. Thaon aus Nizza. (Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Februarheft 1886, Seite 93.)

Verf. bespricht in der Sitzung der „Société de biologie zu Paris“ vom 10. October 1885 die diphtherische Broncho-Pneumonie und die Broncho-Pneumonie nach Masern und Keuchhusten.

Die vorgezeigten Abbildungen von Schnittpräparaten der Lungenästchen und Alveolen zeigen die Exsudatmassen mit Bacterien gefüllt. Dieselben haben ihren Sitz in den Eiterkörperchen und grossen, degenerirten Lungenepithelienzellen. Der beste Moment zur Constatirung findet sich etwa 24 Stunden nach dem Tode bei kühlem Wetter.

Bei der Broncho-Pneumonie nach Masern und Keuchhusten findet man Diplokokken, bei der Broncho-Pneumonie nach Diphtherie Zooglaeae-Massen.

*Ueber „Elephantiasis der Araber“ bei Kindern.* Von Dr. Moncorvo, Professor der Kinderpoliklinik in Rio de Janeiro. (Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Märzheft 1886.)

Obwohl mehr den Tropen angehörend, findet sich diese Krankheit auch ab und zu in Europa und berechtigen die bis anhin mehr oder

weniger fehlerhaften Schilderungen derselben zu einer Wiederaufnahme des Gegenstandes.

Ernest Godard, welcher auf seiner Reise durch Egypten und Palästina reichlich Gelegenheit hatte, die Krankheit zu beobachten (observations médicales et scientifiques par le Dr. Eug. E. Godard, Paris 1867, Seite 277 der Arbeit „Egypten und Palästina“ giebt an, „dass er nie einen Fall bei Kindern gesehen habe und die Krankheit überhaupt nur bei Erwachsenen vorkomme“.

Dr. Mohamed-Aly-Bey, welcher über die Krankheit eine sehr gute Arbeit veröffentlichte, sagt: „Die Elephantiasis kann sich vom 15. Altersjahre an bei Knaben und vom 12. Altersjahre an bei Mädchen entwickeln. Es sind zwar Fälle gesehen worden, wo die Krankheit Kinder von 10 bis 8 Jahren befallen. Als allgemein richtig könne man annehmen, dass die günstigste Periode zur Entwicklung der Krankheit zwischen das 15. und 20. Lebensjahr falle.

Hebra, in seinem Lehrbuch über die Kinderkrankheiten, hält auch aufrecht, dass die Elephantiasis vor der Geschlechtsreife höchst selten vorkomme.

Duchassaing, Cloquet, Gibert, Alfonsea, Broquère und Dührnig theilen diese Anschauung.

Derselben tritt Verf., gestützt auf 200 beobachtete Fälle, entgegen, wovon er eine Reihe in allen Einzelheiten anführt.

1. Elephantiasis der regio hypogastrica bei einem 15 Tage alten Knaben.

2. Lymphangoitis hervorgerufen durch Impfpusteln mit darauf folgender Elephantiasis des rechten Armes bei einem vier Monate alten Knaben.

3. Lymphangoitis und Erysipelas des rechten Beines mit darauf folgender Elephantiasis des rechten Armes bei einem zwei Jahre alten Knaben.

4. Elephantiasis des rechten Beines bei einem drei Jahre alten Knaben.

5. Elephantiasis des Gesichtes bei einem sieben Jahre alten Mädchen.

6. Elephantiasis beider Beine bei einem acht Jahre alten Mädchen, nachdem dasselbe seit ihrem dritten Lebensjahre häufig Lymphangoitis daselbst gehabt.

7. Elephantiasis beider Unterschenkel bei einem acht Jahre alten Mädchen.

8. Elephantiasis des linken Unterschenkels und Oberschenkels bei einem acht Jahre alten Knaben nach vorausgegangener Lymphangoitis.

*Die Diphtheriestatistik des Spitäles Trousseau im Jahre 1885.* Vom Spitalassistent Eugène Revilliod. (Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Märzheft 1886.)

Drei Aerzte, Dr. Triboulet, Cadet de Gassicourt und d'Heilly, theilten sich in den fraglichen Dienst.

Total der Verpflegten 621, wovon auf den Winter (Januar, Februar, März, October, November und December) 345 Kranke kommen, auf den Sommer (April bis September) 276 Kranke.

Hiervon fallen auf:

Angina diphtherica: 142, wovon 106 geheilt entlassen und 36 gestorben.

Laryngitis diphtherica: 479, hiervon

a. Nichttracheotomirte: 73.

Auf den Winter entfallen 43 Geheilte und 4 Gestorbene. Total: 47.

Auf den Sommer entfallen 26 Geheilte, keine Gestorbene. Total: 26.



## b. Tracheotomirte: 406.

Auf den Winter entfallen 47 Geheilte und 190 Gestorbene.

Auf den Sommer entfallen 66 Geheilte und 103 Gestorbene.

Das Verhältniss der Heilungen nach Tracheotomie stellt sich

in dem Jahre 1883 auf	32	Geheilte auf	100	Operirte,
„ „ „ 1884 „	26,8	„ „	100	„
„ „ „ 1885 „	27,8	„ „	100	„

*Ueber einen Fremdkörper im Gaumen, einen gangränösen Herd vor-täuschend.* Von Dr. G. Coupard. (Revue des maladies de l'enfance, Märzheft 1886.)

Im December 1885 wurde Verf. zu einem Kinde von zwölf Monaten gerufen, welches seit acht Tagen jede Nahrung verweigerte und bei Saugversuchen Aeusserungen starken Schmerzes von sich gab. Einen Centimeter von der obern Zahnreihe entfernt, auf der Medianlinie des Gaumenbogens, zeigt sich eine harte, etwa 8 mm im Umfange messende, schwärzlich verfärbte Stelle, über die Schleimhautfläche 1 mm hervorragend, mit gerötheten, angefressenen Rändern. Vorsichtig wurde der schorfähnliche Körper entfernt und erwies sich als „Pericardium eines Apfels“. Die zu Tage tretende, darunter liegende Schleimhaut war granulirend, blutend und mit Eiter bedeckt. Sobald der Körper entfernt war, verlangte das Kind wieder nach seiner Amme.

*Zur Lehre von den überzähligen Fingern.* Von Dr. Fr. Guermontprez aus Lille. (Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Märzheft 1886.)

Durch zahlreiche, recht gute Holzschnitte macht Verf. eine Reihe einschlägiger Fälle anschaulich und legte die Nachtheile dar, welche für die Function der Hand aus der Gegenwart eines überzähligen Fingers erwachsen können, und bespricht die Nothwendigkeit und den Nutzen eines event. operativen Eingriffes.

*Ueber Magenerweiterung im Kindesalter.* (Semaine médicale de Paris vom 23. December 1885, Seite 428.)

In der Sitzung der „Académie de Médecine de Paris“ vom 22. Dec. spricht Dr. Blache „Ueber Magenerweiterung im Kindesalter“. Er hebt hervor (was übrigens sehr bekannt ist, Ref.), dass die Magenerweiterung im Kindesalter keine Seltenheit sei. (Prof. Demme von Bern sprach eingehend hierüber in Salzburg, Ref.) Bei allen hierauf untersuchten, mit Magenerweiterung behafteten Kindern soll die Neigung zur Entstehung derselben bestanden haben. Schlechte Hygiene, hereditäre Syphilis und Sumpffieber konnten als Primärursache gefunden werden.

Es bestehen hiebei Verdauungsstörungen chronischer Natur von Magen und Darm und die Allgemeinernehrung kommt herunter. Häufig klagen solche Kinder über heftiges Herzklopfen und Athemnoth und schrecken Nachts aus dem Schlafe auf. Berichterstatter glaubt in der Verschiebung von Herz und Lungen durch den erweiterten Magen genügende Erklärung hiefür zu finden.

*Ueber das Hyppon.* Von Dr. Dujardin-Beaumetz und G. Bardet. (Bulletin général de thérapeutique vom 15. Februar 1886.)

Friedel, der obige organische Verbindung im Jahre 1857 fand, schlägt vor, dieselbe: Phenylmethylcarbonyl zu nennen. Von Andern ist sie Methylbenzöl, Acetylbenzol, Methylphenylaceton genannt worden.

Verfasser fasst seine Erfahrungen über den Arzneikörper: „Hypnon“ in folgenden Sätzen zusammen:

1. Das „Hypnon“ ist ein gemischtes Aceton aus der aromatischen Reihe.
2. Dieser Stoff ist ein Narcoticum.
3. Er bringt beim Thiere Betäubung des Sensorium und Unempfindlichkeit hervor, setzt den Blutdruck herab, ändert die Zusammensetzung des Blutes und beeinflusst den Athmungsrythmus.
4. Auf den Menschen angewendet, erzeugt das Hypnon Schlaf. Es lässt sich vorzüglich bei nervöser Reizbarkeit, nervöser Schlaflosigkeit, Ueberreizung nach angestrenzter geistiger Thätigkeit verwenden. Die beste Anwendungsform ist in Gelatineperlen und enthält eine solche 0,05—0,1 Hypnon. Die schlafherzeugende Dose ist 0,1—0,2.

*Grundsätze der Kinderernährung.* Von Dr. Achenne. (Gazette médicale de Paris vom 6. Februar 1886 und Gazette des Hôpitaux.)

Für Aerzte ist es ein längst überwundener Standpunkt, dass Kinder vor Ablauf des sechsten Lebensmonates keinerlei Suppen, Breie und Kindermehlpräparate, heissen sie wie sie mögen, bekommen sollen. Nach richtigen Grundsätzen producirt Kuhmilch soll und muss das ausschliessliche, regelmässige Hauptnahrungsmittel bilden.

Schwieriger wird die Frage um die Zeit des Entwöhnens und in Fällen, wo es sich darum handelt, die Kuhmilch vorübergehend oder ganz zu ersetzen. Häufig überlässt dann der Arzt die weitere Ernährung des Kindes dem Gutfinden wohlmeinender Frauen und können hieraus für das kleine Wesen schwere Schädigungen erwachsen.

Dem physiologischen Verhältniss zwischen stickstoffhaltigen Nahrungstoffen und Kohlehydraten entspricht von allen Körnerfrüchten am besten das Hafermehl. Es zeichnet sich ferner aus durch den hohen Gehalt an Fett, an Salzen und an Dextrin. Nach Payen soll das Hafermehl auf 100 Theile enthalten:

Stickstoffhaltige Substanzen:	14,39
Kohlehydrate	75,34
(wovon Dextrin	9,25)
Fette	5,50
Salze	3,25.

Es empfiehlt sich deshalb das Hafermehl als Nahrungsmittel, um die Kuhmilch zu ersetzen.

Leider sind Verfälschungen sehr häufig. Payen fand von 30 Sorten Hafermehl 16 versetzt. Bouchut befürwortet deshalb das Hafermehl von Morton, welches den strengsten Anforderungen an Reinheit und Wohlgeschmack entsprechen soll.

*Ueber Local-Anästhesie.* Vorträge von Dr. Dujardin-Beaumetz, Arzt am Spital Cochinchin in Paris. (Bulletin général de thérapeutique vom 30. December 1885.)

In seinem 15. Vortrage bespricht Dujardin-Beaumetz neben andern Anästhetica das Cocaïn und führt eine Aeusserung Lermoyez's an, wonach die Mandelxstirpation bei Kindern sich schmerzlos vollziehen lässt, wenn man zuvor die zu exstirpirenden Mandeln mit einer Cocaïnlösung von 1:30 fünfmal in kurzen Zwischenräumen reichlich bepinselt.

*Behandlung der acuten Otagie durch Einträufelungen von Carbolglycerin.* (Bulletin général de thérapeutique vom 15. April 1885.)

Dr. Bendelack Hewetson empfiehlt gegen acuten Ohrenschmerz, wenn es sich um katarrhalische Affectionen und einfache Neuralgie des

Trommelfells handelt, Einträufelungen von lauwarmem Carbolglycerin. Bei geschwelltem und theilweise verschlossenem äusseren Gehörgange soll man sich zur Einführung eines feinen elastischen Catheters bedienen und durch denselben das Carbolglycerin an die schmerzhafteste Stelle bringen.

*Ueber einige neue Drastica.* Von Dr. Desnos, Arzt an der Charité. (Bulletin général de thérapeutique vom 30. Januar 1886.)

Das „Baptisin“ wird als harziger Körper dadurch gewonnen, dass man die alkoholische Tinctur der „Baptisia tinctoria“ (wildes Indigo), der Classe der Papilionaceen angehörig, aus Nordamerika stammend, durch Wasser niederschlägt.

Das „Juglandin“, ein harziger Körper aus der innern Rinde von „Juglans cinerea“, einer Nussbaumart in Nordamerika.

Das „Phytolaccin“, Extract aus der Pflanze *Phytolacca decandra*.

Die Erfahrungen des Verfassers erstrecken sich auf 45 Fälle. Von den drei genannten Stoffen ist das „Phytolaccin“ am empfehlenswerthesten. Es vereinigt alle Vorzüge eines sichern, angenehmen Drasticums mit Abwesenheit aller unangenehmen Nebenwirkungen. Dosis 0,1–0,2 für genügenden Effect.

*Ueber „Adonis vernalis“ und das „Adonidin“.* Von Dr. Armand Durand, Vorsteher der medic. Klinik in Lille. (Bulletin général de thérapeutique vom 30. Januar 1886.)

In Schmideberg's Laboratorium in Strassburg wurde von Vincenzo Cervello das wirksame Princip der Adonis isolirt und „Adonidin“ benannt. Es wird aus den Blättern der Pflanze gewonnen, indem man dieselben zerkleinert und während zehn Tagen in einer Mischung von zwei Theilen Wasser und einem Theil Weingeist macerirt. Das Resultat der Maceration wird dann durch basischessigsäures Blei gefällt, filtrirt, eingedampft und das „Adonidin“ durch Tannin und etwas Salmiak abgetrennt. Das gerbsaure Adonidin wird sorgfältig gewaschen und mit Zinkoxyd und Weingeist behandelt. So erhält man das reine Adonidin, welches ein amorphes, farbloses, sehr bitter schmeckendes, geruchloses Pulver darstellt. Dasselbe ist wenig in Wasser und Aether, besser in Weingeist löslich.

Verfasser fasst seine Erfahrungen in folgenden Sätzen zusammen:

1. Das Adonidin vermehrt die arterielle Spannung.
2. Regelt den Herzschlag.
3. Vermindert die Zahl der Pulsschläge.
4. Kräftigt den Herzmuskel.
5. Vermehrt die Diurese und
6. Hat gegenüber dem Digitalin keine cumulative Wirkung.

*Ueber das Hopein, ein neues Alcaloid des Hopfens.* Von Dr. Dujardin-Beaumetz. (Bulletin général de thérapeutique vom 15. Februar 1886.)

Aus den Blättern und der gesammten Pflanze des wilden amerikanischen Hopfens ist durch Williamsen und Springmühl ein neuer Körper dargestellt worden, der dem englischen Ausdruck für Hopfen, hops, entsprechend „hopein“ genannt worden. Dieser Körper findet sich auch im deutschen und englischen Hopfen, aber nur im Verhältniss von 0,05 g. auf 100, während er im wilden amerikanischen Hopfen im Verhältniss von 0,15 auf 100 vertreten ist. Die Darstellung des Hopeins soll sehr kostspielig sein.  $\frac{1}{2}$  Kilo desselben soll 1000 Kilo Hopfen beanspruchen. Das Hopein stellt ein weisses krystallinisches Pulver dar, stark nach Hopfen riechend. Chemisch hat es die Eigenschaften der Alcaloide und gleicht in allen Reactionen dem Morphium.

Roberts (in New-York), der damit therapeutische Versuche anstellte, beobachtete, dass das Hopein narcotisch wirkt ohne Excitationsstadium. Es soll vor den Opiaten den Vorzug haben, dass stark narcotische Dosen gegen Schlaflosigkeit (25 mg) lange Zeit fortgesetzt werden können, ohne die den Opiaten anhängenden so lästigen Folgen zu haben. Es soll das Hopein sogar ein ausgezeichnetes Entwöhnungsmittel für Morphemesser sein.

0,1 wirkt auf ein 5—10 kg schweres Thier toxisch.

0,05 ist beim Menschen die toxische Dosis.

Smith nimmt eine Dosis von 0,025 als hinreichend an, um Schlaf zu erzwingen. Ueber diese Gabe hinaus wirkt das Hopein toxisch und erzeugt Uebelkeit, Brechen, benommenen Kopf und Myosis.

Neben dem weissen crystallinischen Hopein ist durch Billault in Frankreich ein braunes Hopein gefunden worden. Dasselbe wird durch Einwirken von Petroleumäther auf Lupulin gewonnen. Es stellt kein Alcaloid dar, löst sich schwer in Wasser, sehr leicht in Alkohol. Nach Huchard und Elay soll eine Gabe von 0,02 einen ruhigen, gesunden Schlaf erzeugen ohne Beigabe schwerer Träume und Eingenommensein des Kopfes beim Erwachen.

Sollten sich die Erfahrungen obiger Experimentatoren weiter bestätigen und der noch sehr hohe Preis geringer werden, so wären in den beiden, eben besprochenen „Hopeins“ willkommene Schlafmittel gefunden.

*Ueber die hypnotische Wirkung des Urethans.* Von Dr. Henri Huchard. Arzt am Spital Bichat in Paris. (Bulletin général de thérapeutique, vom 15. Februar 1886.)

Das Urethan oder Aethyl-Urethan ( $\text{AzH}^2 \text{CO}^2 \text{C}_2 \text{H}^2$ ) stellt farblose rhomboide Krystalle dar, welche bei  $55^\circ$  schmelzen und bei  $180^\circ$  verdampfen. Sie sind sehr löslich in Wasser, Aether und Alkohol. Der Geschmack ist erfrischend, leicht brennend.

Geprüft und in die Therapie eingeführt von Schmiedeberg, Jolly, Jacksch, Riegel und Sticker, hat es sich als Hypnoticum erwiesen und zwar erzeugen 0,5—1,0 beim Erwachsenen einen rasch eintretenden, ruhigen Schlaf, ohne Träume und ohne benommenen Kopf zu hinterlassen. Daneben soll die toxische Wirkung sehr gering sein und gewinnt das Präparat hiedurch für uns Pädiater einen ganz besonderen Werth.

Verfasser, nach eingehenden Vorversuchen auf Thieren, brachte das Urethan bei 14 Kranken zur Anwendung, welche an mehr oder weniger hohen Graden von Schlaflosigkeit, an Bronchitis, an Tuberculose, Nephritis, an Basedow'scher Krankheit, an Herzaffectionen, Dyspepsien und maniakalischen Zuständen litten.

Alle hiermit behandelten Kranken, ausgenommen zwei hochgradige Phthisiker, bekamen hiedurch einen ruhigen, raschen Schlaf, ohne nachfolgende gastrische Störungen und ohne Kopfschmerz. Der Schlaf trat gewöhnlich zehn Minuten nach der Verabreichung des Medicaments ein und dauerte von 4—10 Stunden.

Verfasser gab sehr hohe Dosen von 3—4 g auf einmal.

Bei einem Kinde von zwei Monaten mit Bronchitis behaftet und derart vom Husten gequält, dass jeder Schlaf unmöglich war, erreichte Verfasser rasch Besserung mit 0,2 Urethan in 60 g Lösungsmittel. Es wurde hiervon zweistündlich 1 Theelöffel verabreicht.

*Die Beissebeere gegen Muskelrheumatismus, Neuralgien und als Revulsivum bei Entzündungen.* Von Dr. V. Poulet, in Plancher-les-Mines. (Bulletin général de thérapeutique vom 15. Februar 1886.)

Verfasser empfiehlt gestützt auf seine reiche Erfahrung folgende Tinctur gegen Eingangs erwähnte Affectionen:

Beissebeere (Capsicum)	200,0
Salmiakgeist	100,0
Chloralhydrat	—
Thymusgeist	āā 10,0
Weingeist von 60°	1000,0.

Die Beissebeere muss einen Monat durch in dem mit Salmiakgeist versetzten Weingeist macerirt werden. Die übrigen Ingredienzien werden nachträglich zugefügt. Verfasser betitelt seine Tinctur „Apnon“. Der wirksame Bestandtheil ist das Capsicin und das Capsoicin.

Die äussere Anwendung besteht in Einreibungen, welche täglich wiederholt werden, bis die Schmerzen verschwunden.

Bei Schnupfen und Angina wird der Nacken frottirt, bei Bronchitis und Influenza die Brust, bei Durchfall aus Erkältung herrührend der Unterleib. Bei Seekrankheit wird die Magengrube bedacht.

Innerlich giebt Verfasser die Tinctur zu 10—20 Tropfen und lässt rasch Wasser oder kalten Thee nachtrinken. (Zug um Zug die Geschichte des Pain-Expeller. Ref.)

## Scandinavische Literatur.

VON WALTER BERGER in Leipzig.

Dr. John Hellstenius. *Die Kindersterblichkeit in den Länen Västernorrland und Jemtland von 1860 bis 1882* (Referat von Prof. Jäderholm). Hygiea XLVII. 8. Svenska läkaresällsk. förh. S. 140. 1885.

Jemtland hat die geringste (9,18% der lebend Gebornen im 1. Jahre), Västernorrland die grösste (17,41%) Kindersterblichkeit in Schweden. In Jemtland zeigen sich durchgängig gute Verhältnisse, in Västernorrland aber grosse Verschiedenheiten zwischen den einzelnen Kirchspielen; in den an Jemtland angrenzenden Kirchspielen ist die Kindersterblichkeit geringer, ungefähr gleich mit der in dem Nachbarlän, nach den Küstengegenden nimmt sie aber allmählich zu; im untern Thale des Ängermanflusses zeigen einige Kirchspiele (Bjerträ, Hernö und Skog) eine Kindersterblichkeit bis zu 26 und 27%. Die allerbesten Verhältnisse zeigen die am meisten westlich, nach dem norwegischen Gebirgskamm zu gelegenen Kirchspiele in Jemtland. Verschiedene kleinere Bevölkerungsgruppen unterscheiden sich ganz wesentlich von ihren Umgebungen im guten oder schlechten Sinne, in letzterm Sinne namentlich die Lappen in Jemtland; bei der Lappenbevölkerung in Hedt findet sich eine Kindersterblichkeit bis zu 29,33%.

Pehr Kempe. *Ueber die Ursachen der grossen Kindersterblichkeit im Län Västernorrland in Schweden.* Hygiea XLVII. 9. S. 528. 1885.

Die grösste Sterblichkeit findet sich in den Gegenden, in denen grössere Sägewerke liegen. Die Familien haben meist viele Kinder, die Väter sind theils durch unordentliches Leben, theils durch Ueberan-

strengung heruntergekommen, die Mütter haben zu jung geheirathet ehe sie vollständig entwickelt sind. Nicht selten ist auch die Frau bedeutend älter als der Mann, oft stammen beide Aeltern aus Familien, in denen Schwindsucht erblich ist, mitunter finden sich Spuren von hereditärer Syphilis, Scrophulose ist ganz gewöhnlich, ebenso Magenkatarrh bei den Männern, Bleichsucht bei den Frauen. Die Frauen stehen im Wochenbett zu zeitig auf, stillen zu lange (bis 2 J. lang). Dazu kommt noch enges Zusammenwohnen in grossen kasernenähnlichen Gebäuden, schwere Beschaffung frischer und guter Milch; bei den Bauern sind die kleinen Kinder verdorbener Luft in den Stuben ausgesetzt. Bei Wohlhabenden ist die Sterblichkeit kleiner Kinder sehr gering; auch unter den Arbeitern und Bauern ist die grosse Kindersterblichkeit nicht allgemein, sondern beschränkt sich nur auf gewisse Familien. Unter den Todesursachen sind, abgesehen von Epidemien, acute Magen- und Darmkatarrhe die häufigsten, in Folge unzureichender Ernährung neben der Muttermilch. Die 2. Stelle nehmen Krankheiten der Luftwege ein; die Kinder werden vielfach der ungünstigen Witterung ausgesetzt und dem Zug. Unter den Kachexien dürften Scrophulose und Rhachitis die häufigsten sein. Aerztliche Hülfe suchen die Leute gewöhnlich erst, wenn es zu spät ist, die Vorschriften ausser der eigentlichen Arzneiverordnung befolgen sie nicht oder ungenügend.

**Th. Sörensen.** *Einige Bemerkungen über die Kindersterblichkeit in Dänemark.* Ugeskr. f. Læger 4. R. XII. 12. 13. 14. 1885.

In den Jahren 1875 bis 1879 starben im Alter von 0 bis 5 Jahren von 1000 lebend Geborenen beiderlei Geschlechts in Kopenhagen 322, in den Provinzialstädten 229 und in den Landdistricten 180, von den Landdistricten war die Sterblichkeit am grössten in den Stiften Sjølland (191) und Aarhus (195), am geringsten im Stifte Ribe (169). Der Unterschied der Kindersterblichkeit in den Landdistricten in Dänemark ist nicht gering und lässt sich nicht, wie anderwärts, durch den Einfluss von Industriebezirken erklären, weil diese in Dänemark nicht existiren, sondern die Landbevölkerung durchgehend Ackerbau treibt. Zur Beleuchtung der Ursachen des genannten Unterschieds hat S. Erhebungen aus 10 Gemeinden des Stifts Ribe und aus 11 Gemeinden der Stifte Sjølland und Aarhus verwendet. Aus diesen ergibt sich zunächst, dass der Unterschied in der Kindersterblichkeit in den einzelnen Gemeinden, der Stifte sich ebenso verhalten hat, wie in den Stiften als Ganzes. Ferner ergibt sich daraus, dass die geringere Sterblichkeit im Stift Ribe nicht nur vorübergehend ist, also nicht auf epidemischen Verhältnissen beruhen kann; auch lässt sich nach S.'s statistischen Berechnungen vermuthen, dass klimatische Verhältnisse kaum die Hauptursache der Verschiedenheit sein können. Die Classe der Bevölkerung, in welcher der Unterschied am deutlichsten hervortritt oder die allein die Schuld daran trägt, dass die Kindersterblichkeit in den Stiften Aarhus und Sjølland grösser ist, besteht im Wesentlichen aus Hüfnern; da nun in diesen beiden Stiften diese Bevölkerungsklasse wohlhabender ist als im Stifte Ribe, könnte man zu der auf den ersten Blick sonderbaren Annahme kommen, dass vermehrter Wohlstand bei dieser Bevölkerungsklasse nicht eine verminderte Kindersterblichkeit mit sich führte, sondern umgekehrt eine vermehrte. S. verwahrt sich besonders dagegen, dass er diese Annahme als bewiesen betrachte, doch geht aus einem Vergleiche der statistischen Ergebnisse vor und nach 1850, zu welcher Zeit ein Wendepunkt zum Bessern in den Verhältnissen der betreffenden Bevölkerungsklasse eintrat, hervor, dass jedenfalls der vermehrte Wohlstand keineswegs eine Verminderung der Kindersterblichkeit in den betreffenden Landgemeinden mit sich brachte.

**L. Schmelck.** *Untersuchungen von 100 bei Händlern in Christiania in den Sommermonaten 1884 eingekauften Milchproben.* Tidsskr. f. prakt. Med. V. 11. S. 212. 1885.

S. untersuchte nach der von S.P.Sarpsles (Chem. News — Ztschr. f. analyt. Chemie 1884 S. 249) angegebenen Methode und gleichzeitig mittels Feser's Laktoskop und fand in den Proben von abgerahmter Milch den Fettgehalt sehr variabel, was durch die Art der Abrahmung erklärlich ist. Bei centrifugirter Milch kann der Fettgehalt bis auf 0,1% herabgesetzt werden, bei nach der gewöhnlichen Weise mit der Hand abgerahmter nicht unter 0,5%. Der Gehalt an Trockenstoffen war in keiner dieser Proben so gering, dass er einen Zusatz von Wasser beweisen konnte. Im Ganzen scheint die Milch in Christiania, als Stadtmilch betrachtet, von mittlerer Qualität zu sein. In Bezug auf Verfälschungen ist das Resultat der Untersuchungen als günstig zu bezeichnen.

**Ein Ammenbureau in Kopenhagen.** Ugeskr. f. Läger 4. R. XII. 25. 26. 1885.

Von Cand. pol. Suenson soll in Kopenhagen ein Ammenbureau eingerichtet werden, wo Diejenigen, welche Ammen suchen, sich leicht und mit aller möglichen Garantie gesunde verschaffen können. Das Bureau soll sich mit Hebammen in Verbindung setzen, denen eine kurzgefasste Anleitung zur Beurtheilung der Brauchbarkeit der betreffenden Ammen zugestellt wird, ausserdem bekommt die Hebamme noch einen Fragebogen auszufüllen, wenn sie eine Amme anmeldet. Wenn die Auskunft zufriedenstellend ist, wird die Amme in das Bureau bestellt und von einem Arzte (vorläufig Dr. Fr. Levy) untersucht. Wenn die Untersuchung günstig ausfällt, bekommt die Amme ein Zeugniß, kann sie aber nach dem Resultate der Untersuchung nicht empfohlen werden, dann bekommt sie ihre Reisekosten zurückerstattet; im erstern Falle bekommt die Hebamme eine bestimmte Vergütung, im letztern dagegen nichts. Die Ammensuchenden können gegen eine bestimmte Vergütung Ammen auf dem Bureau bestellen, theils zum sofortigen Antritt, theils für spätere Termine, da die Hebammen nicht blos Frauenzimmer anmelden sollen, die schon geboren haben, sondern auch solche, die zu einer bestimmten Zeit ihre Niederkunft erwarten.

**Prof. Dr. Lochmann.** *Hygieine der Schule und des Unterrichts.* Norsk Mag. f. Lægevidensk. 3. R. XV. 8. S. 483. 1885.

Die hygieinischen Mängel im Schul- und Unterrichtswesen lassen sich nach L. auf 3 Punkte zurückführen. 1) Die Körperübungen nehmen nicht den Platz im Unterricht ein oder es wird ihnen weniger Bedeutung und Werth beigelegt, als sie verdienen; 2) die Schulzeit ist zu lang. Sie beträgt in der Regel 6 Stunden, wenigstens in den höheren Classen, während 5 das Maximum und 4 die Regel sein sollten; 3) der Unterrichtsstoff ist von allzu wechselnder und verschiedener Art. Diese Frage gehört zur intellectuellen Hygieine oder zur Seelendiätetik und kann im Grunde nicht von den übrigen, so zu sagen mehr physiologischen Sätzen getrennt werden. — Diese 3 Sätze beleuchtet L. ausführlicher. In Bezug auf die Gymnastik hebt er hervor, dass man ihr zwar neuerdings nothgedrungene Zugeständnisse mache, man betrachte sie aber immer als Nebensache, übe sie nicht immer, wie es nöthig ist, in guter, womöglich freier Luft aus; sie hat nicht die Bedeutung und den Werth eines Schulfachs, sondern wird meist nur als eine Art Intermezzo betrieben. Aber, wenn der Schüler mit Interesse dem Unterricht gefolgt ist, ist dazu eine gewisse Summe von Energie erforderlich und man darf

10\*

unmittelbar darauf nicht Anforderungen an die Energie in einer andern Richtung stellen, denn es handelt sich hier nicht um Ruhe, sondern auch um Nervenarbeit, wenn auch in anderer Form. Was den Unterrichtsstoff betrifft, hebt L. zunächst hervor, dass man mit Unrecht die ältere Unterrichtsmethode, welche die classischen Sprachen als Mittelpunkt hatte, aufgibt. Die Erfahrung hat genugsam gezeigt, dass diese Art der geistigen Entwicklung eine gute Vorbereitung und die beste Grundlage für ein weiteres Studium irgend welcher Art war, besonders für die naturwissenschaftlichen Fächer. Jetzt ist der Unterrichtsstoff mannigfaltig und verschieden und ungleichartig. In der Regel bieten nach L. linguistische und historische Studien eine gesündere und passendere geistige Nahrung für eine frühere Unterrichtsperiode, während die naturwissenschaftlichen Studien mehr in eine spätere Periode passen; je älter ein Kind wird, desto schwerer lernt es Sprachen. Das grosse Gewicht, das man neuerdings der Mathematik beilegt, lässt L. nur für die Realschulen, nicht für die classische Bildung gelten. Ausserdem hebt L. noch hervor, dass bei der neueren Unterrichtsmethode die Ausbildung des Charakters zu sehr in den Hintergrund tritt, die allerdings hauptsächlich der Erziehung in der Familie angehört; es wird die intellectuelle Ausbildung auf einseitige Weise forcirt und das ist nicht günstig für die Ausbildung des Charakters und die Energie des Willens.

**Dr. L. W. Fagerlund.** *Ueber die hygieinischen Verhältnisse in einigen Volksschulen der Stadt Helsingfors.* Finska läkaresällsk. handl. XXVII. 3. S. 151. 1885.

F. hat in 2 Schulen von Helsingfors genaue und eingehende Untersuchungen über die Räumlichkeiten, die Belenchtung, die Ventilationsverhältnisse und die Heizung angestellt und gefunden, dass in der einen keine der Schulräumlichkeiten den billigsten Anforderungen der Hygiene entspricht und deshalb das Verweilen in denselben für die Gesundheit der Schüler und Lehrer nicht unbedenklich ist; ebenso lautet auch F.'s Urtheil über die andere Schule.

**Th. Sörensen.** *Ein Rückblick auf die Statistik der Morbidität in den Schulen.* Ugeskr. f. Läger 4. R. XIII. 15. 16. 17. 1886.

S. hatte bei seinen statistischen Untersuchungen hauptsächlich den Zweck im Auge, zu untersuchen, ob sich aus dem vorliegenden statistischen Material einigermaßen sichere Schlüsssätze ziehen lassen über das Verhalten zwischen der Morbidität in Volksschulen auf der einen Seite und der in anderen Schulen auf der andern Seite; ob die gefundenen Sätze zur Beleuchtung der Wirkung der Ueberanstrengung beitragen können, hat S. nur nebensächlich berücksichtigt — In den Kaufstädten fand sich anscheinend überall die Morbidität grösser in den Volksschulen, wenn man indessen die Ungleichheit des Materials in Rechnung zieht, lässt sich nur feststellen, dass die Morbidität (an chronischen Krankheiten) in den Volksschulen nicht geringer ist als in den anderen. In den Provinzialstädten zeigte die Morbidität der Knaben wie der Mädchen ein ausgesprochenes Steigen von der jüngsten bis zur ältesten Altersklasse, sowohl in den Volksschulen wie in den anderen Schulen. Auf einen Einfluss der Ueberanstrengung lässt sich aus diesen Verhältnissen kein Schluss ziehen, weil das Ansteigen der Morbidität in Schulen mit höheren und geringeren Anforderungen vorkam. Zwischen den beiden Geschlechtern fand sich in den jüngeren Altersklassen kein deutlicher Unterschied, in der höhern Altersklasse war aber die Morbidität ausgesprochen grösser bei den Mädchen. — In den Landdistricten fand sich kein deutlicher Unterschied der Morbidität bei den Kindern der wohlhabenden und der ärmeren Bevölkerung, dagegen zeigte sich bei



der ärmeren (wahrscheinlich aber auch bei der wohlhabenderen) Bevölkerung eine Zunahme in der höheren Altersklasse, mehr hervortretend bei den Mädchen als bei den Knaben. — Wenn man Nervenkrankheiten, Kopfschmerz und Nasenbluten (also überhaupt Zeichen von Hirncongestion, als Ausdruck für Ueberanstrengung) besonders berücksichtigt, zeigt sich genau dasselbe Verhalten, wie bei der Morbidität im Allgemeinen. — Zur Beurtheilung des Einflusses der hygieinischen Verhältnisse in der Familie hat S. Scrophulose und Anämie benutzt. Deutliche Unterschiede fanden sich in dieser Hinsicht nur in einzelnen Districten, mehr bei der Anämie, im Ganzen genommen aber nicht, wenigstens nicht ausgesprochen. — In Bezug auf die Myopie fand sich in der jüngern Altersklasse bei den Knaben kein Unterschied, in der ältern Altersklasse aber fand sich Myopie in den Volksschulen ausgesprochen seltener als in den anderen Schulen; in Schulen höheren Grades zeigte sich ein ausgesprochenes Ansteigen des Myopieprocents von der jüngern zu der ältern Altersklasse.

Dr. P. Silfverskiöld. *Eigenthümlicher Fall von Hirnleiden bei einem 2 Jahre alten Kinde.* Eira IX. 15. S. 488. 1885.

Der 2 J. alte Knabe bekam am Tage nach dem Ausbruche von Masern Zuckungen in den Händen, die allmählich aufwärts stiegen und Gesicht, Hals, Rücken, Brust und Bauch befielen. An dem klonischen Krampfe nahmen alle Muskeln des Gesichts Theil, auch die Zunge, das Schlingen war aber ungestört. Die Augen hatten ein starres, ausdrucksloses Aussehen, die Pupillen waren halb erweitert und gleich gross. Der klonische Krampf breitete sich über die ganze obere Körperhälfte aus, die Beine lagen ruhig. Unfreiwillige Entleerungen bestanden nicht. Die Respiration war hastig und schnaubend und schluchzend. Ganz gleiche Anfälle hatte das Kind früher schon 4 Mal gehabt. Nach Chloralhydrat schlief das Kind und dabei hörten die Zuckungen vollständig auf. Die Respiration war dann gleichmässig, das Kind schwitzte, der Puls hatte 140 Schläge. Das Kind genas von den Masern und blieb über  $\frac{1}{2}$  J. lang frei von Krampf. Dann stellte sich ohne alle bekannte Veranlassung, ohne jedes andere Krankheitssymptom und ohne Fieber ein ganz gleicher Krampfanfall ein, der ebenfalls wieder durch Chloral beseitigt wurde, und dann befand sich das Kind wieder ganz wohl. Der erste derartige Anfall war im Alter von  $\frac{1}{2}$  J. aufgetreten. — Am meisten gleichen die Anfälle so zu sagen einer acuten Chorea, dafür spricht ausser der Natur des Krampfes auch die Entstehung desselben ohne nachweisbaren äusseren Reiz, die flüchtige Natur des centralen Reizes, das Aufhören der Zuckungen während des Schlafes und das ungetrübte Bewusstsein, über das S. während des letzten Anfalls Gewissheit erlangte.

Prof. Dr. Edvard Bull. *Geschwulst im Cerebellum. Eigenthümliche Flexionscontractur in den Kniegelenken.* Norsk Mag. f. Lægevidensk. 3. R. XV. 8. S. 469. 1885.

Ein  $11\frac{1}{2}$  J. alter, mit Ausnahme von Lungenentzündung und Masern mit Parotitis früher stets gesunder Knabe, dessen Mutter an Krampfanfällen litt, klagte seit 2 J. über anfallsweise auftretenden Kopfschmerz, der am stärksten in der rechten Schläfengegend war, und Rückenschmerz, die wiederholt Remissionen und Exacerbationen zeigten. Später gesellten sich dazu Schwindel und Anfälle, in denen sich Pat. nicht aufrecht erhalten konnte, über Schmerz in der rechten Gesichtshälfte klagte, sich in der Regel auf die rechte Seite wälzte und Zuckungen in der rechten Schulter bekam; die Augäpfel rotirten dabei nach rechts, die Pupillen blieben erweitert, wie sie es gewöhnlich waren, das Gesicht war geröthet,

der Kopf etwas nach rechts verzogen, der Athem wurde langsam und unregelmässig und das Gesicht bedeckte sich schliesslich mit Schweiss. Die Anfälle dauerten etwa 10 Minuten und traten immer häufiger auf. Die Zunge wurde gerade herausgesteckt, Lähmung oder Anästhesie bestanden nicht, die Hautreflexe erschienen normal, der Patellarreflex fehlte, an den Proc. spinosi fand sich keine Empfindlichkeit. Der Gang war wackelnd und unsicher, es bestand psychische Depression, Amblyopie und später Amaurose, Opticusatrophie in beiden Augen; das Hörvermögen hatte abgenommen, im rechten Ohre bestand Sausen. Wiederholt trat Erbrechen auf, die Stuhlentleerung war träge. — Wenn Pat. auf dem Bettrande sass, konnte er die Kniegelenke nicht strecken, auch nicht in der Seitenlage mit rechtwinklig zum Unterleib gebogenen Oberschenkeln, beim Stehen und in der Rückenlage mit gestreckten Beinen bestand keine Spur von Contractur; die Contractur dauerte fort, so lange die Oberschenkel im Hüftgelenk gebeugt waren, wenn diese gestreckt wurden, hörte sie sofort auf. — Später traten Contracturen in den Nackenmuskeln auf und während der Anfälle Zuckungen am Rumpf und an den Gliedern. Fieber war während des ganzen Verlaufs nicht vorhanden. Unter zunehmendem Collapsus erfolgte der Tod. — Bei der Section fand sich im Kleinhirn eine hühnereigrosse Geschwulst, die hauptsächlich in der rechten Hälfte lag, aber mit einer knolligen Verlängerung unter der Vermis superior und nach der linken Seite hin sich erstreckte. In den über der Geschwulst liegenden Hirntheilen fanden sich miliare Tuberkel, ausserdem fand sich Hydrocephalus. In der Geschwulst fand man bei der mikroskopischen Untersuchung Tuberkel, Myeloplaxen und Bacillen.

Die Remission und Exacerbation der Symptome beruhte nach B. auf Veränderungen in den Circulationsverhältnissen und davon abhängigen Fluctuationen im Grade des Hydrocephalus. — Die Contractur in den Kniegelenken hat nach B. keine pathognomonische Bedeutung, sie ist bisher bei verschiedenen von Hirndruck begleiteten Affectionen beobachtet worden; vielleicht lässt sich durch sie eine Hirnaffection vermuthen zu einer Zeit, wo andere sichere Zeichen sich noch nicht entwickelt haben. Um sie nachzuweisen, muss man stets bei rechtwinkliger Beugung der Oberschenkel untersuchen, weil bei einer stärkern Beugung auch bei Gesunden vollkommene Streckung im Kniegelenke nicht möglich ist. Die geringe Spannung der Muskeln an der hintern Fläche des Oberschenkels, die bei Extension des Kniegelenks auftritt, wenn der Oberschenkel rechtwinklig gebeugt ist, verursacht bei Gesunden keine Reflexwirkung, bei Hirnkranken aber kann sie eine reflectorische Contractur erregen, die aufhört, wenn die Spannung aufhört.

**Dr. Emil Nilsson.** *Zwei Fälle von Meningitis tuberculosa mit tödtlichem Ausgange, ein Fall, behandelt mit Jodoformeinreibung; Heilung.* Hygiea XLVII. 7. S. 393. 1885.

In einer Familie, in der die Frau aus tuberculösem Geschlechte stammte, war ein Kind früher an einer Brustkrankheit, ein anderes im October 1884, nachdem es lange gekränkelt hatte und abgemagert war, an dazutretendem Keuchhusten, mit Pneumonie complicirt, gestorben. — Ein 3. Kind, ein 6 J. alter Knabe, erkrankte im Oct. 1884, wurde blass und mager und starb im Dec. an tuberculöser Meningitis und unter gleichen Erscheinungen erkrankte ein viertes, 1 J. altes Kind, bekam 14 Tage nach dem Tode des 2. ebenfalls meningitische Erscheinungen und starb ebenfalls an tuberculöser Meningitis. Ungefähr zu gleicher Zeit erkrankte das einzige noch übrig gebliebene Kind, ein 8 J. alter Knabe, in gleicher Weise wie die übrigen und schliesslich stellten sich ebenfalls meningitische Erscheinungen ein. N. fand das Kind in einer Art von Halbschlummer, apathisch, mit regelmässiger, nicht beschleunigter Respiration, die aber

mitunter seufzend wurde und zögernd, sich unruhig hin und her werfend, mit mässig erhöhter Temperatur und Pulsfrequenz. Vorher war Erbrechen vorhanden gewesen. Nach Anwendung von Calomel und Jodkalium war vorübergehend geringe Besserung eingetreten, bald aber wieder bedeutende Verschlimmerung. Das Kind wurde comatös, schluckte nicht mehr, die Augäpfel rotirten nach oben, die Pupillen waren aber nicht ungleich; die vorher constante Blässe wurde nun mitunter durch rasch auffallende Röthung der Wangen unterbrochen, wobei sich das Kind unruhig hin und her warf. Bald stellten sich auch krampfartige Zuckungen in Armen und Beinen ein, die immer heftiger und anhaltender wurden; vor und nach ihnen stellte sich die erwähnte Röthe der Wangen ein. Mitunter traten auch Zuckungen in den Gesichtsmuskeln auf; bei Geräuschen und Berührung wurden die Krämpfe äusserst heftig. Nachdem die Haare abgeschnitten worden waren, rieb N. Jodoformsalbe (1:10) in die Kopfhaut ein und bedeckte dann den Kopf mit einer dicht sitzenden Mütze aus Wachstaffet. Die Einreibungen wurden 3 bis 4 Mal wiederholt und die Mütze blieb 38 Stunden lang sitzen. Schon nach einem Tage waren die Krämpfe geringer und die fliegende Röthe der Wangen verschwand rascher wieder und war nicht mehr von Krämpfen begleitet, das Herumwerfen und Jammern hörte auf, und die Reizbarkeit liess nach, bald zeigten sich die Krämpfe nur noch selten und schwach und hörten dann vollständig auf. Nachdem die Jodoformmütze entfernt und der Kopf gereinigt worden war, stellte sich Schnupfen ein, das Kind war lebhaft und vollkommen bei Bewusstsein; der Athem roch nach Jodoform noch mehr als 8 Tage nach Aussetzung des Mittels. Die Genesung machte rasche Fortschritte und das Kind sah nach Aussage der Aeltern bald gesünder aus wie jemals.

**Vilh. Krohn.** *Fall von Cerebrospinal-Meningitis.* Ugeskr. f. Läger 4. R. XII. 27. S. 424. 1885.

Der Fall kam zu derselben Zeit zur Beobachtung, zu der eine kleine Epidemie von Cerebrospinal-Meningitis in einem Orte vorkam; doch weit von diesem Orte entfernt, ohne dass sich ein Zusammenhang mit irgend einem andern Falle feststellen liess. Er betraf einen 4 Jahre alten Knaben, der unter den gewöhnlichen Erscheinungen erkrankte. Die Temperatur betrug mehrere Tage lang 40°, dann nahm das Fieber ab und die Krankheitserscheinungen verloren sich allmählich, aber noch lange blieb Nackenkopfschmerz zurück, stille Verstimmung und zu Zeiten erschwerter Gang.

**P. Södermark.** *Amblyopia (Atrophia nervorum opticorum?).* Hygiea XLVII. 12. S. 729. 1885.

Ein 11 Jahre altes Mädchen hatte seit 1½ Jahre begonnen, an Kopfschmerzen zu leiden, die immer häufiger und heftiger wurden und mitunter von Erbrechen begleitet waren. Im December 1883 begann das Sehvermögen immer mehr abzunehmen, bei Empfindlichkeit des Kopfes, namentlich der linken Hälfte, gegen Berührung, auch Druck auf den linken N. infraorbitalis war etwas empfindlich. Die Pupillen waren erweitert, die rechte reagierte träg und unvollständig gegen Licht, die linke gar nicht. Die Augenmedien waren klar und durchsichtig. Die Schärfe war auf dem linken Auge = 0, auf dem rechten herabgesetzt bis zu unsicherem Unterscheiden von Fingern. Auf dem linken Ohre war das Hörvermögen herabgesetzt. Nach Anwendung von Jodkalium hörte der Kopfschmerz auf, aber auch das rechte Auge erblindete vollständig und die Pupillen waren schliesslich stark erweitert und ohne Reaction. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung zeigte der Augenhintergrund normales Aussehen, die Papillen aber zeigten bläuliche Entfärbung. Weitere Behandlung blieb ohne jeden Erfolg.

**W. Karström.** *Fall von Hydromeningocele frontalis.* Hygiea XLVII. 12. S. 696. 1885.

Ein am 25. August 1885 geborenes Mädchen hatte eine von der Nasenwurzel ausgehende Hydromeningocele, die fast ebenso gross war als der Schädel und auf das Os frontis drückte, so dass bei weit offenen Suturen der Schädel in der Richtung von vorn nach hinten etwas platt gedrückt war. Die Geschwulst war gestielt und wurde am 15. September mit einer scherenförmigen, schwach S-förmig gekrümmten, mit Vorrichtung gegen das Abgleiten und mit die Blätter einander nähernden Schrauben versehenen Stahlklemme am Stiel zusammengeklemt. Dann wurde so nahe als möglich an der Basis der Geschwulst punktiert, und in demselben Masse als die Flüssigkeit ausfloss, die Klemme fester geschlossen, bis der Stiel so dünn als möglich geworden war. Der entleerte Sack wurde extirpiert und die Schnittfläche mit Chlorzinklösung bepinselt, um den Stielrest zu mumificiren. Nach der Operation traten mehrere asphyktische Anfälle auf, doch gelang es durch kalte Begiessungen der Brust und Faradisation des N. phrenicus die Respiration wieder in Gang zu bringen. Als am 22. September der abgeklemmte Rest sich loszulösen begann, wurde die Klemme abgenommen, der mumificirte Rest der Geschwulst abgeschnitten, die Wunde mit Lister'scher Borsalbe verbunden und darüber ein Druckverband angelegt. Der Wundverlauf war gut und am 21. October wurde das Kind gesund entlassen.

**G. von Hofsten.** *Pädiatrische Casuistik.* Hygiea XLVIII. 1. S. 1. 1886.

I. Fall von angeborener Stenose des Conus arteriosus dexter mit Defect der Kammerscheidewand und offenstehendem Ductus Botalli.

Ein am 15. September 1884 geborenes Mädchen war bei der Geburt normal entwickelt, aber schwächlich. Das Körpergewicht nahm in den ersten Monaten nur wenig zu, später ab, das Kind sah blass und elend aus und hustete. Am 1. December war die Gesichtsfarbe cyanotisch, der Husten war stark, es bestand Dyspnoe. Der Percussionsschall war in der linken Achselhöhle etwas kürzer als in der rechten; dem 1. Herztone folgte ein starkes Blasegeräusch. Die nächsten Tage traten in der linken Axilla die Zeichen von Lungenverdichtung auf, die Temperatur wurde subnormal und das Kind starb am 6. December. Der Harn hatte Eiweiss anfangs in Spuren, später in mässiger Menge enthalten. — Bei der Section erschien das Herz vergrössert, platt und breit, mit abgerundeter Spitze, die rechte Ventrikelwand verdickt, der Ventrikel nicht vergrössert, mit besonders gut entwickelter Trabecularmuskulatur. Die Tricuspidalklappe zeigte an ihren Schlusserändern ein das Ostium ventric. dextrum kranzförmig umgebendes Aggregat von hirsekorngrossen, gelblich gelatinösen Körnern; im Uebrigen war die Klappe sufficient. Der Conus arteriosus dexter war in seinem mittlern Theile bis zum Umfang eines Gänsefederkiels verengt durch eine von seiner hintern Wand vorspringende Geschwulst, ein einige mm dickes Muskelbündel, das von unmittelbar unter der Anheftungsstelle der rechten Pulmonalklappe schräg abwärts ging bis zum Uebergang zwischen Septum und vorderer Ventrikelwand etwas oberhalb der Mitte des Ventrikels. Das Ostium pulmonale zeigte geringe Verengung, die Klappen waren dünn, sufficient. Das Ventricularseptum war in seinem obern Theil merklich nach rechts verschoben, etwas ausgebuchtet in den rechten Ventrikel. Unmittelbar hinter dem den Conus arteriosus verengenden Muskelbündel fand sich im Septum ventricul. ein erbsengrosser, fast runder Defect, nach oben begrenzt von den Anheftungsrandern der

vordern rechten und halben hintern Aortaklappe, nach hinten durch einen leistenförmigen häutigen Vorsprung, nach unten und vorn durch einen fleischigen Rand vom Septum; an den Rändern der Oeffnung zeigte sich stellenweise geringe Verdickung des Endocardium. — Der linke Ventrikel, der hauptsächlich die Herzspitze bildete, war etwas erweitert, seine Wandung verdickt mit stark entwickelter Trabecular-musculatur, der Aortenursprung so stark nach rechts verzogen, dass das Ostium schräg nach hinten rechts vom Pulmonalostium lag; unmittelbar unter dem Aortenostium rechts lag der erwähnte Defect. Das Aortenostium war normal weit, die Klappen zeigten nichts Abnormes. Das Foramen ovale war vollständig von der rundum angewachsenen Klappe verdeckt, nur nach oben und vorn fand sich eine ganz kleine Oeffnung. Aorta und Lungenarterie communicirten durch den persistirenden Ductus Botalli.

## II. Fall von Aortenstenose.

Bei einem am 15. März 1885 geborenen Knaben, der normal entwickelt, aber schwächlich war und vielfach gekränkelt hatte, fand sich am 4. August schwach blasendes Nebengeräusch beim 1. Aortaton, das stets vorhanden war. Am 24. August trat bedeutende Cyanose auf und geringe Dyspnoe, später Bronchopneumonie. Am 28. August wurde die Temperatur subnormal und das Kind starb bald. — Bei der Section erschien das Herz etwas vergrößert, der rechte Ventrikel, der hauptsächlich die Herzspitze bildete, nicht bemerkbar erweitert, das Ostium atrioventriculare dextrum von normaler Weite. Tricuspidal- und Aortenklappen dünn, sufficient. Der linke Ventrikel war vergrößert, seine Wandung verdickt, Ostium atrioventriculare und Mitralklappe normal, ebenso das Aortenostium und die Semilunarklappen. Das Foramen ovale war geschlossen. In der Aorta, 5 cm oberhalb des Ostium, an der Einmündung des vollständig obliterirten Ductus Botalli, fand sich eine ringförmige, diaphragmaähnliche Strictur, an deren oberer Fläche die Mündung des Ductus arteriosus als eine punktförmige Depression, umgeben von narbenartigem Gewebe, sichtbar war; auch aussen an dem Gefässe war eine Einschnürung zu bemerken, die sich wie ein fibrös verhärteter Ring anfühlte. Oberhalb und unterhalb der Strictur erschien die Weite der Aorta nicht merkbar verändert.

**Emil Israel.** *Pädiatrische Mittheilungen aus der Kopenhagener Poliklinik.* Ugeskr. f. Läger 4. R. XIII. 18. 19. 21. 22. 1886.

Von Hämatemesis wurden im Jahre 1885 vier Fälle bei Kindern (8, 10 $\frac{3}{4}$ , 13 und 8 Jahre alt) beobachtet. In drei Fällen bestand seit längerer Zeit Kardialgie, die in Beziehung zu den Mahlzeiten stand; in einem Falle waren die Faeces nicht schwarz gefärbt. Für die Annahme von Magengeschwür war in diesen Fällen nicht viel Wahrscheinlichkeit vorhanden; alle Kinder, bis auf eins, waren wohlgenährt, nicht scrophulös. Nur in einem Falle war das Blut ausdrücklich als dunkel angegeben, in zwei war es hell, nicht mit Luft gemischt; hell kann es dann sein, wenn es sofort ausgeworfen wird, ehe der Magensaft auf dasselbe eingewirkt hat. In drei Fällen waren keine Zeichen von Hysterie vorhanden, in einem sprach dafür der Umstand, dass das Erbrechen unabhängig von den Mahlzeiten war und zu bestimmten Stunden wiederkehrte; übrigens machte das Kind, ein acht Jahre altes Mädchen, keinen hysterischen Eindruck.

An Pleuritis wurden 15 Kinder (9 Knaben und 6 Mädchen) behandelt. Bei nicht weniger als 9 von diesen Kranken fehlte der Husten, bei 6 war er sehr hervortretend (bei 3 von diesen war die Pleuritis in der Reconvalescenz von Masern aufgetreten, also jedenfalls mit einer

Bronchopneumonie als Mittelglied, bei 2 war complicirende Bronchitis vorhanden). In einigen Fällen ohne Husten fanden sich Hirnsymptome. In einem Falle fand sich an der hintern Thoraxfläche längs der Wirbelsäule ein zollbreiter Streifen mit klarem tympanitischen Percussionsschall nach innen von der Dämpfung (worauf Hirschsprung zuerst aufmerksam gemacht hat), an dieser Stelle war das Respirationsgeräusch deutlich und von vesiculärem Charakter, während es weiter nach aussen nicht gehört wurde; die Vibrationen fehlten an dem Streifen ebenso wohl wie weiter nach aussen. Dieses Percussionsphänomen, das I. nach der Forpflanzungstheorie erklärt, kann nach ihm möglicher Weise zum Theil von der Form des Thorax abhängen, der gegen die Wirbelsäule hin mehr flach ist, nach aussen mehr convex; plane Flächen reflectiren bekanntlich die Schallwellen besser als convexe. In einem Falle waren die Stiche auf der dem Sitze der Pleuritis entgegengesetzten Seite vorhanden.

Bei chronischer Bronchitis sicca, die häufig zur Beobachtung kam, leisteten kalte Waschungen, stärkende Diät, fleissige Lüftung und die Anwendung von Eisen gute Dienste.

In Hinsicht auf die Behandlung der Rachitis stellt I. die mit Phosphor (0,01 Phosphor : 100 Leberthran, zwei Theelöffel täglich) und die mit Eisenpräparaten und Leberthran behandelten Fälle einander gegenüber. Es ergab sich daraus, dass die günstige Wirkung des Phosphors auf die Ernährung als problematisch betrachtet werden müsse; in den günstig verlaufenen Fällen hat nach I. sicher die Verbesserung der Ernährung den Hauptantheil. In Bezug auf die Wirkung gegen Craniotabes scheinen I.'s Erfahrungen keineswegs sicher zu Gunsten des Phosphors zu sprechen, dagegen verliefen zwei Fälle von Laryngismus mit Craniotabes sehr günstig bei Phosphorbehandlung. Auf den Durchbruch der Zähne zeigte der Phosphor keine deutlich beschleunigende Wirkung. Auch in Bezug auf die Locomotion konnte I. kein deutliches Uebergewicht für die mit Phosphor, speciell in grossen Dosen, behandelten Fälle constatiren.

Bei der Anwendung des Phosphors traten nicht ganz selten dyspeptische Störungen auf, besonders Durchfall und Erbrechen, die gewöhnlich mit der Aussetzung des Mittels aufhörten, das oft dann besser vertragen wurde, wenn es bald darauf wieder angewendet wurde. Ferner trat bei der Phosphorbehandlung nicht ganz selten Bronchitis auf oder bestehende Bronchitis exacerbirte.

Von Nervenkrankheiten theilt I. einen Fall von epileptoidem Schweiss bei einem 10 Jahre alten Knaben mit, in dem durch Anwendung von Bromkalium vorläufig Heilung erzielt wurde. Ferner theilt er einen Fall von Chorea bei einem 26 Monate alten Mädchen mit und einen Fall von Parese nach Masern.

Bei einem 5 $\frac{1}{2}$  Jahre alten Mädchen fand sich im Unterleibe eine gespannte, fluctuirende Geschwulst mit mattem Percussionsschall, die von der Symphyse bis unterhalb des Nabels reichte und für eine Cystengeschwulst, wahrscheinlich von einem Carcinom ausgehend, gehalten wurde.

Dr. **Emil Israel**. *Zur Behandlung des Keuchhustens*. (Klin. Beobachtungen und Erfahrungen aus der 2. Abtheilung des Communehospital). Ugeskr. f. Läger 4. R. XI. 19. 20. 1885.

Nach der Anwendung von Alaun nach Warfvinge's Vorschrift wurden in vielen Fällen sehr gute Wirkungen beobachtet (nach wenigen Tagen nahmen die Anfälle an Häufigkeit und Heftigkeit ab und nach wenigen Wochen war Heilung eingetreten), in anderen Fällen aber (der Minderzahl) zeigte sich so gut wie keine Wirkung, wahrscheinlich in

Folge der Bösartigkeit der Affection. Schädliche Wirkungen wurden nie beobachtet. Gegen das Erbrechen bei starken Keuchhustenanfällen wurde Chloral besonders wirksam gefunden.

Israel (Ugeskr. f. Läger 4. R. XIII. '18. 19. 1886) wandte ferner in der Kopenhagener Poliklinik eine zweiprocentige Alaunlösung gegen Keuchhusten in fünf Fällen an und erlangte damit gute Resultate. In einem Falle von Keuchhusten mit Rachitis besserte sich der Keuchhusten nach Phosphorbehandlung.

**O. Söderbaum.** *Ueber Diphtherie.* Hygiea XLVII. 9. S. 525. 1885.

S. schildert die Umstände im provinzialärztlichen District von Sundsvall, die der Ausbreitung der Diphtherie Vorschub leisten, und die Indolenz, welche die Bewohner desselben allen Gesundheitsmassregeln entgegensetzen. Es ist unmöglich, die Kranken zu isoliren, Desinfectionsmassregeln durchzuführen, bei den Begräbnissen an ansteckenden Krankheiten Verstorbener versammeln sich im Trauerhause Verwandte und Freunde und die Leiche wird ausgestellt. Besondere Gelegenheiten von Verbreitung ansteckender Krankheiten sind auch die religiösen Versammlungen, bei denen Volk von allen Ecken zusammenkommt; die Mutter geht direct von ihrem diphtheritischen Kinde in die Versammlungen oder nimmt es gar mit. Im Districte finden sich überall Ansteckungsherde. Von den Gemeindeobrigkeiten ist viel Hülfe nicht zu erwarten, denn wenn sie auch den Nutzen energischer Eingriffe einsehen, haben sie doch weder Lust noch Macht dazu.

**Biering.** *Bemerkungen über die Behandlung der Diphtherie.* Ugeskr. f. Läger 4. R. XII. 25. 26. 1885.

B. räth statt der Gurgelung mit chlorsaurem Kali häufige Bepinselungen mit diesem Mittel. Das Ziel, das bei der Behandlung der diphtheritischen Localinfection angestrebt wird, ist Verminderung des Secrets und der inficirenden Eigenschaft desselben und Verhütung seiner Resorption. Wenn das chlorsaure Kali die erstere Indication erfüllt, ist es zur Erfüllung der letzteren nöthig, es permanent anzuwenden, die Bepinselungen alle 6 bis 10 Minuten gründlich vornehmen zu lassen.

**Dr. Holmberg.** *Zur Behandlung der Diphtherie.* Finska läkaresällsk. handl. XXVII. 3. S. 198. 1885.

H. hat in 2 Fällen Inhalationen mit starker Carbolsäurelösung nach Stumpff's Methode angewendet und sich in beiden von der günstigen Wirkung dieser Behandlung überzeugt, aber er glaubt, dass sie in der Privatpraxis schwer durchzuführen sei, weil die richtige Handhabung der Inhalationen grosse Zuverlässigkeit und Sorgfalt erfordert und die Carbolsäure in so starken Lösungen die Mundschleimhaut angreift. Im Anschluss an H.'s Vortrag in der Gesellschaft finischer Aerzte hob Prof. Saltzman hervor, dass es namentlich bei Kindern schwierig ist, die Inhalationen in richtiger Weise auszuführen, und dass man bei Verwendung so grosser Mengen von Carbolsäure doch nicht ganz sicher sei vor Vergiftung.

**P. V. S. Tham.** *Fälle von Varicellen.* Hygiea XLVII. 9. S. 520. 1885.

Th. theilt 3 in seiner Familie vorgekommene Fälle von Varicellen mit, von denen der erste durch die Erstickungssymptome bemerkenswerth ist, mit denen die Krankheit begann. Bei dem 3½ Jahre alten Mädchen wurde die Respiration während des Schlafes nach Mittag

unregelmässig. Nach kurzer Zeit fand Th. das Kind ohne Bewusstsein, mit blassem Gesicht, bläulichen Lippen, zusammengebiessenen Kiefern, schwachem und langsamem Puls, starrem Körper, aber ohne Zuckungen, die Augen machten kleine Zuckungen nach unten und rechts, die Pupillen waren verengt, Speichel floss aus dem Munde, die Respiration hatte aufgehört. Nachdem verschiedene Mittel vergebens angewendet worden waren, gab Th. dem Kinde einen Theelöffel Cognac, worauf das Kind wieder zu sich kam und zu athmen begann, auf Fragen aber nicht antwortete. Es floss unfreiwillig Harn ab. Kurz darauf wurde das Kind von einem Schüttelfrost befallen mit Zuckungen in den rechten Extremitäten, der Unterkiefer wurde in klonischem Krampf nach unten und rechts verzogen. Die Convulsionen dauerten 10 Minuten lang und hörten in einem warmen Bade auf, nach welchem ruhiger Schlaf sich einstellte. Am Abend war die Temperatur  $39^{\circ}$ , der Puls hatte 140 Schläge, nach einer ruhigen Nacht war die Temperatur normal, der Puls hatte 120 Schläge, Varicellen waren an Gesicht, Brust und Rücken ausgebrochen. Gegen Mittag wurde das Kind wieder unruhig, die Temperatur stieg auf  $40^{\circ}$ , der Puls hatte 160 Schläge. Nach einem lauen Bade nahm das Fieber ab und der weitere Verlauf war fieberfrei. Nach 14 Tagen erkrankten die beiden andern Kinder Th.'s an Varicellen, aber mit mildem Verlaufe.

**Dr. Cäsar Boeck.** *Fall von syphilitischer Infection durch die Tonsillen.* Tidsskr. f. prakt. Med. V. 15. S. 315. 1885.

Ein 14 Jahre altes Mädchen zeigte ein maculöses Syphilid, Drüsengeschwülste an den Kieferwinkeln, die rechts aber nur spärlich und klein waren. An der linken Tonsille, die im Ganzen etwas geschwollen, roth und hart war, fanden sich mehrere zusammenlaufende Excoriationen mit unregelmässigen Contouren und weissem Belag an den Rändern. Nach 3 Tagen hatten sich einzelne Papeln an Hals und Schultern entwickelt, an der innern Fläche der grossen Schamlippen fanden sich einzelne Schleimtuberkel, die Leistendrüsen waren noch nicht geschwollen. Nach 12 Tagen fanden sich auf der sonst unveränderten linken Tonsille Ulcerationen und auf der rechten erschien eine kleine weisse Platte. In den nächsten Tagen trat auch starke Drüsengeschwulst am linken Kieferwinkel auf und unter dem Kinne, deren Zusammenhang unter einander fühlbar war. Nach weitem 10 Tagen war die linke Tonsille kleiner geworden und die Ulcerationen an ihr waren geheilt. Das Exanthem war in fortwährendem Verschwinden begriffen. In der Folge stellte sich an den Extremitäten Eruption von dichtstehenden, stellenweise fast confluirenden bräunlichen Flecken ein, die auf beiden Seiten symmetrisch angeordnet waren und scharf markirte Grenzen zeigten. Vorübergehend trat Kopfschmerz und Schwindel auf und kleine weisse Flecke an den Gaumenbögen. Nach ziemlich 2 Monate langer Behandlung waren die wesentlichen Symptome geschwunden. — Ein ätiologischer Anhaltspunkt liess sich in diesem Falle nicht auffinden, doch liess sich an den Drüsengeschwülsten von Station zu Station die fortschreitende Invasion durch das Lymphsystem verfolgen. Die zweite Hauteruption zeigte nicht blos Symmetrie in horizontaler, sondern auch in verticaler Richtung. Die Ausbreitung des Exanthems zeigte deutlich einen speciellen Zusammenhang zwischen entsprechenden Theilen der Haut an den obern und untern Extremitäten, der kaum in etwas Anderem als in der Innervation gesucht werden konnte.

**K. G. Lennander.** *Ueber purulente Vulvitis bei Minderjährigen.* Hygiea XLVII. 9. S. 505. Sept. 1885.

Vom November 1884 bis zum Mai 1885 wurden im Kinderkrankenhaus in Stockholm zehn an purulenter Vulvitis leidende Mädchen auf-



genommen; drei von ihnen (2,  $2\frac{3}{4}$  und 3 Jahre alt) waren direct deswegen zur Aufnahme gekommen, sieben (von  $2\frac{1}{4}$  bis 8 Jahre alt) waren wegen anderer Krankheiten aufgenommen worden und die Vulvitis wurde gelegentlich entdeckt. In fünf dieser letzteren Fälle wurden Gonokokken gefunden, in zweien wurde nicht darauf hin untersucht. In noch zwei Fällen ist es unsicher, ob bei der Aufnahme schon Ausfluss bestand, kurze Zeit danach wurden aber Gonokokken im Urethralsecret nachgewiesen. In noch einem Falle war ein Mädchen poliklinisch wegen purulenter Vulvitis behandelt worden und hatte dann purulente Conjunctivitis bekommen; später, als diese Affectionen fast geheilt waren, wurde das Kind wegen Masern aufgenommen, Gonokokken konnten bei der Aufnahme nicht entdeckt werden. Im Krankenhause wurden 18 Mädchen im Alter von 2 bis 11 Jahren durch die erwähnte Krankheit angesteckt und in allen Fällen Gonokokken gefunden. Diese Beobachtungen bestätigen die Erfahrung, dass purulente Vulvitis bei Kindern sehr oft auf Tripperansteckung beruht. Zur Verhütung einer weitem Verbreitung der Ansteckung im Krankenhause dürfte es sich empfehlen, die Genitalien bei der Aufnahme stets genau zu untersuchen und die mit Vulvitis behafteten Kinder zu isoliren.

**Emil Israel.** *Vulvovaginitis (Pädiatrische Mittheilungen aus der Kopenhagener Poliklinik).* Ugeskr. f. Læger 4. R. XIII. 18. 19. 1886.

Im Laufe eines Jahres wurden in der Poliklinik zu Kopenhagen 23 Fälle von Vulvovaginitis bei Kindern beobachtet, 15 von diesen Kindern waren zwischen  $1\frac{1}{2}$  und 4, 8 zwischen 5 und 8 Jahre alt. Von 11 Fällen, in denen auf Gonokokken untersucht wurde, fanden sich solche in 9, von denen in 7 Ansteckung, deren Modus sich überhaupt nicht in allen Fällen sicher nachweisen liess, mehr oder weniger wahrscheinlich war. Ein Unterschied im Verlaufe zeigte sich nicht zwischen den Fällen mit Gonokokken und denen ohne solche. Ob eigentliche Urethritis vorhanden war, liess sich wegen der kleinen Dimensionen der Theile oft nicht feststellen. In 12 Fällen zeigte der Verlauf einen sehr hartnäckigen Charakter. Der Einfluss der Behandlung auf die Krankheit war sehr gering; Jodoform nützte nicht viel, dagegen leisteten Sublimatlösung (1:1500 bis 2000) und Lösung von Argentum nitricum (1:500) gute Dienste. In der überwiegenden Anzahl der Fälle, speciell in denen mit Gonokokken, ist I. geneigt, eine gonorrhoeische Schleimhautaffection anzunehmen.

**Dr. Johan Widmark.** *Monarthrits bei einem Kinde mit Conjunctivitis neonatorum.* Hygiea XLVII. 8. S. 486. 1885

Ein am 22. April 1885 geborener Knabe wurde am 16. Lebenstage von purulenter Conjunctivitis ergriffen, wahrscheinlich durch Ansteckung von einem anderen Kinde. Die Conjunctivitis war nicht heftig, aber hartnäckig und dauerte trotz täglicher Behandlung zwei Monate. Im Secret fanden sich Gonokokken. Am 16. Tage der Erkrankung begannen Knie und Fuss rechts anzuschwellen, die Haut darüber war roth und gespannt, die Geschwulst war sehr empfindlich. Es wurden auf die geschwellenen Theile feuchte Umschläge gelegt und das Glied durch eine Binde fixirt. Nach 8 Tagen war die Schwellung im Rückgange begriffen, nach 14 Tagen verschwunden. W. nimmt als sicher an, dass die Schwellung durch die gonorrhoeische Affection der Conjunctiva bedingt und als Tripperrheumatismus aufzufassen war.

Dr. Axel Johannessen. *Acute Polyurie bei einem Kinde nach dem Stiche eines Holzbocks (Ixodes ricinus)*. Norsk Mag. f. Lægevidensk. 3. R. XV. 7. S. 401. 1885.

Ein 11 Jahre alter Knabe, in dessen Familie Nerven- und Geisteskrankheiten mehrfach vorkamen und dessen Mutter an Morbus Brightii gestorben war, hatte sich stets der besten Gesundheit erfreut, nur im Alter von 6 Jahren hatte er an Vergiftungserscheinungen nach Genuss von Waldkerbel (*Anthriscus silvestris*) gelitten und im Mai 1882 leichte Rubeola durchgemacht. Am 16. August 1882 hatte sich beim Schlafen im Freien dicht unterhalb und nach links von der *Protuberantia occipitalis externa* ein Holzbock so fest angesaugt, dass beim Versuch, ihn zu extrahiren, der Körper abriss und der Kopf stecken blieb und jedem Versuche der Extraction trotzte. Um den Stich herum bildete sich eine schmerzhafteste Schwellung, die sich bis gegen das linke Ohr hin erstreckte, der Knabe sah blass und verfallen aus und klagte über Kopfschmerz und Schmerz hinter dem linken Ohr und schmerzhafteste Steifheit und Constrictionsgefühl in der Musculatur der linken Seite des Halses. Der Kopf war sehr benommen, der Kranke antwortete oft gedankenlos und schien zeitweise minutenlang wie geistesabwesend. Der linke Cucullaris war ziemlich stark contrahirt und schmerzhaft bei der Palpation. Die Zunge war stark belegt und rissig, der Puls beschleunigt, die Pupillen waren erweitert und reagierten träg. Ausserdem war starker Durst und häufige Harnentleerung vorhanden. Durch die etwa 10 Kilometer weite Fahrt zum Arzte hatte sich der Zustand verschlimmert; der Kopfschmerz war äusserst heftig geworden, Schmerz im linken Ohr hatte sich eingestellt, das Hörvermögen war auf dieser Seite bedeutend vermindert, der Mund war nach links verzogen, die herausgestreckte Zunge wich nach links ab; es bestand Lichtscheu. Die Herztöne waren hart und schienen intermittirend. Fortwährend bestand starke Polyurie und Polydipsie, der hellgelbe, klare und saure Harn hatte ein specif. Gewicht von 1005, enthielt aber nichts Abnormes. Nach Anwendung von Blutegeln nahm der Schmerz im linken Ohr und im Nacken etwas ab, die übrigen Erscheinungen besserten sich aber erst nach erneuter Anwendung von Blutegeln, doch nur langsam. Auch die Polyurie nahm allmählich ab, an Stelle derselben trat aber starke Polyphagie auf. Nach Verlauf von drei Wochen war Patient genesen.

Acute Polyurie ist äusserst selten bei Kindern, J. hat nur noch einen Fall (Wittle. *Dubl. quart. Journ.* Nov. 1867. S. 299) auffinden können. Von ganz besonderem Interesse ist im vorliegenden Falle die Ursache der Polyurie. Durch den Stich des Holzbocks war nach J. wahrscheinlich eine Infection bedingt worden. Dr. Vogt in Tvedestrand (*Medicinalbericht f. Norwegen f. d. J. 1869*) sah in einem Falle, in dem der abgerissene Kopf eines Holzbocks stecken geblieben war, Oedem am Perinaeum, Penis und Scrotum und einen Tag lang dauernde Harnretention auftreten und theilte J. mit, dass die Einwohner im südlichen Norwegen, wo der Holzbock häufiger vorkommt, das grösste Gewicht darauf legen, dass beim Ausziehen des Thieres der Kopf nicht abreisst, er schreibt die Wirkung des abgerissenen Kopfes einem specifischen Virus zu. — Das Krankheitsbild im vorliegenden Falle erklärt J. durch Annahme einer Neuritis des N. accessorius, entweder durch den Stich selbst oder durch ein specifisches Virus bedingt. J. nimmt an, dass die Neuritis vom Kerne des N. accessorius auf den Vagus und Acusticuskerne übergegangen sei und von da auf den unteren Facialis. Die Schwächung der Hirnthätigkeit kann dann als Product der durch einen entzündlichen Zustand hervorgebrachten Circulationsstörungen im Gehirn betrachtet werden.

Dr. O. V. Petersson. *Fall von Perforationsperitonitis, durch ein um eine Nähnadel gebildetes Concrement im Proc. vermiformis bedingt.* Upsala läkarefören. förh. XX. 7. S. 491. 1885.

Ein  $4\frac{1}{2}$  Jahre alter Knabe erkrankte am 2. Mai 1885 an Schmerz in der rechten Inguinalgegend, grosser Empfindlichkeit in der Ileocoecalgegend, Erbrechen, Schüttelfrost und darauf folgendem Fieber, am 5. trat heftiges Kneipen und Spannung, Harndrang, von Neuem Erbrechen und vermehrtes Fieber auf. In der Ileocoecalgegend fand sich Dämpfung und Empfindlichkeit über dem grössten Theil der rechten Bauchhälfte. Ausserdem bestand Dyspnöe mit sehr stark beschleunigter Respiration. Das Erbrechen dauerte fort und trotz aller angewandten Mittel starb das Kind am 7. Mai. — Bei der Section fanden sich zwischen den Darmschlingen, diese unter einander verlöthend, feste frische Pseudomembranen, stellenweise auch Eiteransammlungen. Um das Coecum herum fand sich ein Eiterherd mit grünlicher Farbe und faecalem Geruch, an der hintern Wand der zwischen den Darmschlingen gebildeten Eiterhöhle fand sich der Proc. vermiformis, dessen Spitze grünlich schwarz verfärbt und perforirt war. In der Mündung der Perforationsstelle sassen zwei Concremente von der Grösse eines Hanfkorns und einer Kaffeebohne, von gelbbraunem Ansehen, mit glatter Oberfläche und von ziemlich fester Consistenz. Unmittelbar nach innen von der Perforationsstelle fand sich ein oberflächliches, unregelmässiges Geschwür, dessen Boden die Submucosa bildete. Die Schleimhaut sowohl im Proc. vermiformis, als auch im Coecum war mit Schleim belegt und etwas schieferfarbig. Der Proc. vermiformis erschien erweitert und von gewöhnlicher Länge. Ein gleicher Eiterherd wie der am untern Theile des Coecum fand sich auch nach vorn vom Colon ascendens nach der Leber zu, der Inhalt dieses Herdes war ebenfalls missfarbig und hatte faecalen Geruch. In dem kleinern der beiden Concremente fand sich kein Kern, das grössere war aber concentrisch geschichtet um eine etwa  $\frac{1}{2}$  Centimeter lange feine Nähnadelspitze.

Dr. P. Silfverskiöld. *Fälle von Nabelblutung.* Eira IX. 15. S. 485. 1885.

Ein neugeborenes Mädchen, das von angeblich ganz gesunden Eltern abstammte, bekam Schnupfen, Pemphigusblasen an Händen und Füssen. Der Nabelstrang fiel erst am 10. Tage ab; aus den Granulationen sickerte Anfangs Blut aus, später nahm die Blutung immer mehr zu und konnte nicht gestillt werden. Bald zeigten sich Sugillationen auf dem Rücken, das Kind verfiel rasch und starb am 14. Tage nach der Geburt. Die Section wurde nicht gestattet. Die Blutung war weder arteriell, noch venös, sondern rein capillar gewesen und trat so spät auf, dass vollständige Obliteration der Nabelgefässe stattgefunden haben musste. Von constitutionellen Krankheiten konnte S. trotz des entschiedenen Leugnens der Eltern nur an Syphilis denken, durch die sich alle vorhandenen Krankheitssymptome erklären lassen.

Im zweiten Fall war am vierten Tage der Nabelstrang abgegangen, die Darmentleerung war von Anfang an träg, grauweiss und übelriechend gewesen und Erbrechen nach dem ersten Stillen aufgetreten. Am 12. Tage war das Erbrechen heftig geworden, das Erbrochene zeigte bräunliche Farbe und Blutstreifen; der Bauch wurde gespannt. Am 15. Tage begann Blut aus dem Nabel zu fliessen, das dunkel und dünnflüssig war und nicht coagulirte. Trotz aller angewendeten Mittel sickerte das Blut fortwährend in reichlicher Menge aus. Das Kind schien viel Schmerz im Unterleib zu haben. Bei zunehmender Blutarmuth starb das Kind am 18. Tage. — Bei der Section fand sich das Foramen ovale noch nicht vollständig, aber doch so weit geschlossen, dass während des

Lebens kein Blut hatte durchtreten können. Weder in der rechten Herzhälfte, noch in der Leber fanden sich Zeichen von Stase; übrigens bestand Magen- und Darmcatarrh, in den Nieren fanden sich Harnsäureinfarcte in den Pyramidenspitzen; in der Vena umbilicalis konnte kein Thrombus aufgefunden werden. Der Ductus venosus Arantii schien offen. — S. nimmt an, dass die Muttermilch Verdauungsstörungen hervorgerufen habe und dadurch allgemeine Anämie und Marasmus entstanden seien.

**Dr. P. Silfverskiöld.** *Einige Fälle von Darmcatarrh, behandelt mit Naphthalin.* Eira IX. 15. 1885.

S. hat das Naphthalin in acht Fällen angewendet. Als Gabe für ältere Kinder empfiehlt er 50 Centigramm in Oblaten mit einigen Tropfen Bergamottenöl, als Tagesgaben hat S. die von Pauli angegebenen angewendet. Nach S. nimmt der Harn in der Regel, namentlich bei grösseren Gaben, eine rothschwarze Farbe an und die Faeces riechen deutlich nach Naphthalin, das Mittel brachte stets Durchfall hervor, vielleicht weil das Präparat nicht ganz rein war, wenigstens sind in zwei Fällen, in denen S. das Naphthalin nach Rossbach's Vorschrift bereitet angewendet hatte, die üblen Nebenwirkungen ausgeblieben. Im Ganzen war die Wirkung gut. Zur Nachbehandlung gab S. Bleizucker in geringen Gaben einige Tage lang.

**Emil Clemensen.** *Fall von Schädelfractur.* Hosp.-Tidende 3. R. IV. 1. 1886.

Ein 6 Jahre altes Mädchen war aus einem Fenster gefallen und mit der linken Seite des Kopfes auf den Steinboden aufgeschlagen. Sie war sofort bewusstlos gewesen, das Bewusstsein kehrte aber später wieder. Blutung aus Nase und Ohren war nicht vorhanden gewesen. Die Pupillen reagierten gegen Licht; Lähmungserscheinungen waren nicht vorhanden. Am linken Tuber parietale bestand eine Beule, die eine tiefere Untersuchung unmöglich machte. Die Beule wurde fluctuirend und in der Schläfengegend bildete sich eine ausgebreitete Blutunterlaufung, die sich hinter dem Ohre wegzog und über die ganze linke Seite des Halses ausbreitete. Nach vier Tagen erschien die rechte Pupille erweitert, die linke verengt, am nächsten Tage trat Empfindlichkeit gegen Geräusche ein, Ptosis des linken oberen Augenlids, später Lähmung des linken Armes. Bei genauerer Untersuchung fand sich unter der Beule eine Fractur. Nach Durchschneidung der Beule und Entfernung des in derselben enthaltenen Blutcoagulums fand sich eine Fractur mit einem dreieckigen, sich mit der Hirnpulsation bewegenden deprimierten Fragment. Da das Fragment nur sehr wenig deprimiert war und wegen Fractur der Umgebungen eine Trepankrone mit angesetzt werden konnte, wurde von der Elevation abgesehen, die Wunde gereinigt und ein Drainrohr eingelegt. Am Tage nach der Operation war die Ptosis, am nächsten Tage die Lähmung verschwunden, die Wunde heilte gut. Drei Wochen nach der Operation, als das Kind entlassen wurde, war die rechte Pupille noch etwas erweitert und das linke Bein noch unsicher beim Gehen.

**Prof. Saltzman.** *Operation wegen Narbencontractur im Ellenbogengelenk.* Finska läkaresällsk. handl. XXVII. 3. S. 195. 1885.

Bei einem 14 Jahre alten Mädchen war durch eine Narbe, die sich am Vorderarme bis zur Mitte, am Oberarme nicht ganz bis zur Mitte erstreckte, das Ellenbogengelenk in einem sehr spitzen Winkel fixiert. Auf der Narbe befanden sich einige Ulcerationen und einige Fisteln

zwischen Haut und Muskeln. Die Haut an den hintern und seitlichen Theilen des Armes war ebenfalls in Narbengewebe umgewandelt, aber von weicherer Beschaffenheit und verschiebbar. Die Narbenmasse wurde ausgeschnitten, was stellenweise mit Schwierigkeit verknüpft war, weil tieferliegende Gewebe mit in die Narbenmasse eingebettet waren; der Substanzverlust wurde zum Theil mit einem von der Seite des Oberarms genommenen Hautlappen gedeckt, auf den nicht dadurch gedeckten Stellen wurden Hauttransplantationen ausgeführt. Die Heilung ging ohne Störung vor sich und die Bewegungen wurden nahezu normal.

**G. Naumann.** *Aneurysma traumaticum volae manus sinistrae.* Hygiea XLVII. 12. S. 742. 1885.

Ein 14 Jahre alter Knabe hatte einen Messerstich in den Hypothenar der linken Hand bekommen; darauf waren wiederholte Blutungen aufgetreten. N. fand ein Aneurysma, das er nach Anlegung von Esmarch'scher Binde in der Chloroformnarkose exstirpirte; an beiden Enden des abgeschnittenen Arcus sublimis wurden Ligaturen angelegt. Die Blutungen kehrten nicht wieder und die Heilung erfolgte normal.

**O. A. Martin.** *Fremdkörper.* Hygiea XLVII. 12. S. 741. 1885.

Ein 7 Jahre alter Knabe war von einem Baume auf einen Zaun und von da auf den Boden gefallen, wo er lange Zeit gelegen hatte, ehe er aufgefunden wurde. Am Tage darauf fand M. das Hüftgelenk unbeweglich, aber keine Fractur oder Luxation. In der Mitte des rechten Oberschenkels an der Innenseite fand sich eine kleine, in Heilung begriffene Wunde, am Rücken, oberhalb der Crista ilei, in der Höhe des 3. Lendenwirbels und dicht an demselben eine Erhöhung. Nach Eröffnung derselben zeigte sich das Ende eines Holzstücks, das so fest eingekellt war, dass es nur mit Mühe mittels einer starken Zange ausgezogen werden konnte; es war 13 cm lang. Nach 3 Tagen war der Knabe vollständig geheilt, ohne Steifheit im Hüftgelenk. M. hebt hervor, dass es wunderbar sei, wie der fremde Körper den weiten Weg zurücklegen konnte, ohne weiteren Schaden anzurichten.

**I. C. Holst.** *Synovitis granulosa des Kniegelenks, geheilt mittels Incisionen und Drainage.* Tidsskr. f. prakt. Med. VI. 3. 1886.

Bei einem 4 Jahre alten Knaben hatte sich nach plötzlich auftretendem Schmerz unter der Patella binnen 3 Monaten eine Geschwulst am Knie mit undeutlicher Fluctuation im Gelenk entwickelt. Bei der Aufnahme bestand geringe, aber anhaltende Temperatursteigerung. Nach einer Probepunction war mittels Adspiration graue, etwas blutig gefärbte Flüssigkeit entleert worden. Am 12. April 1883 wurden vier Incisionen durch die Kapsel gemacht, je eine an jeder Seite der Patella und je eine an jeder Seite des Lig. patellae inferius; die zwei ersteren wurden so gross gemacht, dass der Finger durch sie eingeführt werden konnte. Eiter floss dabei nicht aus, ob seröse Flüssigkeit abging, liess sich wegen der ziemlich starken Blutung nicht bestimmen. Die Gelenkflächen erschienen gesund, aber die Kapsel war verdickt und innen mit Granulationen besetzt, die sich leicht abschaben liessen. Nach Ausspülung des Gelenks wurden zwei Drainrohre eingelegt und mit Jodoformgaze verbunden. Nachdem schon wesentliche Besserung sich eingestellt hatte, trat von Neuem Fieber auf und es entwickelte sich (nach H. wahrscheinlich durch anhaltende und energische Anwendung von Jodoform bedingt) eine traumatische Synovitis, die zur Bildung von periarticularen Abscessen führte. Unter der gleichen Behandlung wie früher erfolgte Heilung, trotz der neuen Erkrankung, vielleicht auch durch dieselbe begünstigt.

C. Olrik. *Arthrektomie des Kniegelenks*. Hosp.-Tidende 3. R. III. 44. S. 1143. 1885.

Bei einem 6 Jahre alten Knaben bestand seit ungefähr 1 Jahr eine Geschwulst am Kniegelenk, letzteres war in einem stumpfen Winkel gebeugt und schwer beweglich, bei passiven Flexionsversuchen sehr schmerzhaft; vollständige Extension war nicht möglich, seitliche Beweglichkeit nicht vorhanden; deutliche Fluctuation zeigte die Geschwulst nicht. Bei der Arthrektomie wurde die Patella quer und die beiden Ligg. cruciata durchschnitten; die Kapsel fand sich stark verdickt, das Gelenk mit fungösen Massen erfüllt; der Meniscus internus war verschwunden, der Men. ext. stark destruiert. Die Knochenenden zeigten bis auf eine erweichte Stelle am innern Theil der Gelenkfläche der Tibia, die ausgeeisselt wurde, keine Veränderung. Die Kapsel wurde excidirt, die Patella mit Catgutsuturen vereinigt, wie auch die Wunde; zwei Drainröhren wurden eingelegt, ein Schienenverband angelegt und mit Sublimat verbunden. Die Heilung ging langsam, aber ungestört von Statten. Schwache Flexion war ohne Schmerzen möglich.

C. A. Dethlefsen. *Kniegelenksresectionen*. Hosp.-Tidende 3. R. IV. 14. S. 340. 342. 343. 1886.

1. Ein 14 Jahre altes Mädchen, das an Hydarthrus des linken Knies litt, war abgemagert, hatte keine Esslust und hatte Fieber. Die Geschwulst erstreckte sich nach oben bis gegen die Mitte des Schenkels, nach unten bis zum untern Drittel der Tibia; an der äussern Seite des Gelenks fanden sich mehrere Fisteln, die in das Gelenk führten und durch welche man mit der Sonde den blossgelegten Knochen in grosser Ausdehnung fühlte. Bei der Resection, die auf Verlangen der Eltern statt der vorgeschlagenen Amputation ausgeführt wurde, fanden sich die Gelenkflächen vollständig zerstört; es wurden  $2\frac{1}{2}$  Zoll vom Femur und  $1\frac{1}{2}$  Zoll von den Unterschenkelknochen (noch im Kranken) entfernt, Femur und Tibia mit einer Silbersutur vereinigt und ein fester Verband angelegt. Die Knochennaht riss zwei Tage nach der Operation, Eiter-senkung trat ein. Nach vier Monaten war feste knöcherne Vereinigung eingetreten, aber die Fisteln blieben und durch dieselben gingen Eiter in reichlicher Menge und wiederholt nekrotische Knochenstückchen ab. Später schien der Verlauf günstig werden zu wollen, als Albuminurie und allgemeiner Hydrops eintrat und zum Tode führte.

2. Ein 12 Jahre alter Knabe hatte sich bei einem Falle eine eiserne Häkelnadel in das Knie gestochen. Nach vier Wochen war das ganze Bein bis zur Inguinalgegend hinauf geschwollen, am Unterschenkel ödematös, am Oberschenkel fluctuirend. Die Temp. betrug  $41^{\circ}$ . Bei der Resection fand sich der Knorpel in der Fossa intercondyloidea vor den Ligg. cruciatis in einiger Ausdehnung zerstört, die Weichtheile um das ganz Gelenk herum waren abgehoben. Die knorpeligen Gelenkflächen des Femur und der Tibia wurden abgesägt und mit einer Silbersutur die Resectionsenden vereinigt. Die Heilung ging gut von Statten, das Bein wurde gut brauchbar.

3. Bei einem 11 Jahre alten Knaben war nach einem Fall Schwellung des Kniegelenks eingetreten. Nach  $1\frac{1}{2}$  Jahr fand D. bedeutende Geschwulst ohne Fluctuation; die geringste Bewegung verursachte äusserst heftigen Schmerz. Ausserdem litt Patient noch an Spondylarthrocace zwischen dem letzten Rücken- und ersten Lendenwirbel und hatte eine Caverne in der rechten Lungenspitze; es bestand Fieber, Nachtschweiss und bedeutende Abmagerung. Die Gelenkhöhle war mit Granulationen erfüllt, Ligamenta cruciata und Gelenkknorpel waren zer-

stört und die Gelenkflächen selbst cariös. Im Ganzen wurden  $1\frac{1}{2}$  Zoll Knochenmasse entfernt, die Gelenkenden wurden mit Nähten vereinigt. Nach 6 Wochen war Heilung eingetreten. Nach  $2\frac{1}{2}$  Monaten klagte Pat. über Empfindlichkeit am Capitulum fibulae der resecirten Extremität, wo sich eine kleine fluctuirende Stelle fand. Mittels Incision wurde Eiter entleert und, da man entblössten Knochen fühlte, die Wunde erweitert und das Capitulum fibulae entfernt. Nach etwa  $\frac{1}{2}$  Jahr wurde Pat. entlassen. Einen Monat darauf zog er sich durch einen Fall eine Fractur der resecirten Extremität unterhalb der Resectionsstelle, vielleicht dieser selbst, zu. Unter einem festen Verband heilte die Fractur in 7 Wochen.

**Dr. Sigfred Levy.** *Ueber Behandlung des Pes varus bei Kindern.* Hosp.-Tidende 3. R. IV. 11. 12. 1886.

Nach L.'s Erfahrung ist es nicht möglich, bloss aus dem Vorhandensein oder dem Fehlen eines oder mehrerer Symptome durchgehend und constant die Diagnose zwischen Pes varus congenitus und acquisitus sicher zu stellen, wenn es auch Symptome giebt, welche als guter Fingerzeig dabei dienen können. Rotation des untern Theils der Tibia nach aussen, die von Kocher und Bessel-Hagen als Symptome des paralytischen Klumpfusses angegeben wird, hat L. in einzelnen Fällen von unzweifelhaft angeborenem Klumpfuss beobachtet; Klauenstellung der Zehen, die Adams als Zeichen des angeborenen Klumpfusses angegeben hat, findet sich nach L. in beiden Formen. Grössere Sicherheit für die Differentialdiagnose bietet die Betrachtung des Totalbildes des Fusses: der paralytische ist ein wohlgebildeter Fuss, der mehr eine fehlerhafte Stellung als eine fehlerhafte Bildung zeigt; bei dem angeborenen ist die Deformität eine das Ganze betreffende, jeder einzelne Theil ist deformirt und deformirend. — Die Behandlung des paralytischen Klumpfusses besteht in manuellem Redressement, mit oder ohne Tenotomie der Achillessehne, und Erhaltung des Fusses in der verbesserten Stellung. — Die Behandlung des congenitalen Klumpfusses, die so zeitig wie möglich vorzunehmen ist, zerfällt in die Anwendung von Manipulationen und von Apparaten, welche die mit ersteren erlangten Resultate befestigen sollen. Im ersten Lebensjahre sind die Manipulationen das Hauptmittel; man muss deshalb Gewicht darauf legen, dass sie so wirksam wie möglich sind, ihre Wirkung durch nöthige Tenotomien unterstützen und die gewonnenen Resultate durch passende Apparate festhalten. Bei den meisten Kindern, die L. in Behandlung gehabt hat, ist es nöthig gewesen, das Gehen so lange wie möglich aufzuschieben, mit Rücksicht auf vorhandene Rachitis. Ausserdem bespricht L. noch die operativen Behandlungsmethoden und die Behandlung mit erstarrten Verbänden.

**I. C. Holst.** *Pes equino-varus congenitus; Gipsverband.* Tidsskr. f. prakt. Med. VI. 3. 1886.

Der Fall betraf ein  $2\frac{1}{2}$  Jahre altes Mädchen. Nach vorausgegangener Tenotomie der Achillessehne liess sich der Fuss behufs Anlegung eines Gipsverbandes nicht in eine nur annähernd richtige Stellung bringen. H. erreichte dies schliesslich dadurch, dass er ein an dem einen Ende der Fusssohle genau anpassend geschnittenes, am vordern Ende mit einer hebelartigen Verlängerung versehenes Stück Holz durch Binden an den Fuss befestigte. Durch Zug an der vordern Verlängerung der Schiene, die als Hebel wirkt, lässt sich der Fuss wenigstens nahezu in normale Lage bringen. Binden und Holzschienen müssen vor der Anlegung befeuchtet werden, damit sie besser an der Haut sich an-

legen. In den Gipsverband muss man etwas nach oben und aussen vom Mittelpunkt des Fussgelenks ein Fenster anlegen, weil hier bei der Redressirung die sich kreuzenden Bindetouren zu kurz werden und zu stark drücken, weshalb sie nach Anlegung des Verbandes durchschnitten werden müssen. Diese Schiene hat H. ausser in dem vorliegenden Falle noch in mehreren anderen mit gutem Erfolge angewendet.

**F. A. Rudberg.** *Perforirende Unterleibswunde; Darmvorfall.* Hygiea XLVII. 12 S. 736. 1885.

Ein 4 Jahre 4 Monate alter Knabe hatte sich bei einem Falle ein Messer in den Leib gestossen, worauf sofort Därme vorfielen. Bei der mehrere Stunden nach der Verletzung erfolgten Aufnahme war der Kranke collabirt. Die Hautwunde war im linken untern Theile des Unterleibs, 2 cm lang, mit scharfen Rändern; eine Menge Därme waren vorgefallen und eingeklemmt und konnten erst nach Erweiterung der Wunde repontirt werden, was nur nach langer Mühe und schwer möglich war. Die Wunde wurde durch tiefe und oberflächliche Nähte geschlossen. Es trat keine Reaction ein, kein Fieber, der Pat. befand sich fortwährend wohl. Anfangs bestand Verstopfung, nach Anwendung von Klystieren wurde aber der Stuhlgang geregelt. Als der Knabe 15 Tage nach der Verletzung entlassen wurde, war die Wunde fast vollständig geheilt.

**G. von Hofsten.** *Fall von Hernia funiculi umbilicalis.* Hygiea XLVIII. 1. S. 24. 1886.

Ein 11 Tage altes Mädchen hatte am Nabel eine 6 cm hohe, an der Basis 9 cm im Durchmesser haltende Geschwulst, die von Granulationsgewebe bedeckt war und an deren höchster Stelle sich der vertrocknete Nabelstrang befand. Bei der Inspiration schwellte die Geschwulst an, bei der Expiration wieder ab. Der Percussionsschall war über der Geschwulst überall matt, nur links unten tympanitisch. Die Geschwulst war seit der Geburt gewachsen; eine Reposition derselben war nicht möglich. Die Leberdämpfung ging unmittelbar in die der Geschwulst über. Unter zunehmendem Collaps starb das Kind. — Bei der Section zeigte sich, dass den Inhalt der Geschwulst der grösste Theil der Leber bildete, sowie der Pylorus und der oberste, horizontale Theil des Duodenum. Der Inhalt der Bauchhöhle war in Folge des Vorfalles dieser Theile im Allgemeinen stark nach vorn und nach der Mitte hin verzogen, das Diaphragma nach vorn und unten, das Pericardium war stark in die Länge gezogen. Von der grossen Magencurvatur und dem untern Leberrande aus dehnte sich eine lockere, zusammenhängende, grauweisse, 4—5 mm dicke Membran nach unten und an den Seiten aus, die durch ein mit klarem Serum gefülltes feines Fibrinmaschennetz mit dem Peritoneum parietale zusammenhing; in dieser Membran liessen sich theils das Omentum majus, theils die obliterirten Nabelarterien und der Urachus mit der sehr langgezogenen Harnblase unterscheiden. In der Höhle hinter der Membran lagen die Därme, am Peritoneum fanden sich Reste von Entzündung. Die Leber war etwas vergrössert. Der Bruchsack bestand aus einer einzigen zusammenhängenden dicken Haut, die an ihrer Aussenfläche lebhaft Granulationsbildung zeigte und innen durch ziemlich festes Bindegewebe zusammenhing mit dem Peritoneum viscerales an den im Bruchsack enthaltenen Organen. Am Bruchring ging der Bruchsack aussen in die normale Bauchhaut über, innen in das weitmaschige, mit dem Omentum zusammengewachsene Peritoneum parietale.

e



**Fred Olsen Ramm.** *Invagination, behandelt mit Massage.* Tidsskr. f. prakt. Med. V. 22. 1885.

Der Fall betraf einen 6 Jahre alten Knaben, bei dem acute Erscheinungen von Ileus aufgetreten waren und der Zustand hoffnungslos erschien. Die Massage wurde stündlich je 10 Minuten lang in der Weise angewendet, dass tiefe Streichungen in der Verlängerung der fühlbaren Geschwulst nach oben hin und im Verlauf des Colon transversum ausgeführt wurden, abwechselnd mit kurzen Hackungen; jede Sitzung wurde mit durch die flache Hand in der Kardialgegend ausgeführten Percussionen geschlossen. Einmal wurde mit der Massage Wassereingiehung in den Darm verbunden. Nach der ersten Sitzung nahm die Geschwulst an Dicke ab, vielleicht in Folge von Vertheilung des Oedems. Nach 5 Sitzungen war die Geschwulst nicht mehr zu fühlen, Flatus gingen ab; über dem Colon bestand nur noch etwas Empfindlichkeit. Nach zwei Tagen befand sich der Knabe wieder wohl.

**Anton Åhman.** *Atresia ani congenita mit partiellem Mangel des Rectum; Operation; Heilung.* Hygiea XLVII. 6. S. 354. 1885.

Bei einem sehr schwachen und elenden neugeborenen Knaben fand sich keine Afteröffnung, die Rhaps perinaei war zu einer etwa 1 mm. hohen Leiste erhoben. Obgleich über das Verhalten des Rectum keine Anhaltspunkte vorhanden waren, schritt A. ohne Probepunction gleich zur Incision und machte einen reichlich centimeterlangen Schnitt vom Os coccygis nach vorn, ging nach Einführung einer Sonde in die Blase vorsichtig präparirend bis zu einer Tiefe von  $2\frac{1}{2}$  cm und fand nun im Wundboden eine Muskellage (Levator ani?), durch welche sich deutlich Anstoss vom Darms fühlen liess. Nach Spaltung dieser Lage zeigte sich der Darm als eine blaurothe Geschwulst. Beim Versuche, den Darm loszumachen, was nicht gelang, wurde dieser verletzt, so dass Gase und Meconium abzugehen begannen und nach einer Incision in Masse vorquollen. Nach Reinigung der Wunde und des Darms wurde die Loslösung des letztern theils mit dem Messer, theils stumpf bewerkstelligt, so dass er bis zur Analöffnung vorgezogen werden konnte, wo er mit abwechselnd tiefen und oberflächlichen Nähten befestigt wurde. Verbunden wurde mit chemisch reiner Baumwolle, die auch in das Rectum gestopft wurde, um die Ränder der Wundhöhle gegen einander gedrückt zu halten. Das Kind erholte sich und hatte ordentliche Darmentleerung, aber die Afteröffnung war so eng, dass sie dilatirt werden musste. A. hat später von dem Kinde nichts wieder gehört.

**Prof. J. Voss.** *Cysten am obern Augenlid.* Norsk Mag. 3. R. XV. 5. Forh. i det med. Selsk. S. 73. 1885.

V. theilt sechs Fälle von Cysten am obern Augenlid und am Supra-orbitalrande mit, von denen drei Kinder betreffen. Sie sassen alle am Orbitalrande, mit Haut, Muskeln oder Fett bedeckt, und hatten durch Druck den Knochen, auf dem sie sassen, an der Entwicklung gehemmt, denn sie bestanden seit der frühesten Kindheit und waren wahrscheinlich angeboren. Mit Wahrscheinlichkeit musste man sie für Dermoidcysten halten mit einem Inhalte, der ein mehr oder weniger metamorphosirtes Product aus dem Secrete der Fettfollikel ist; der Inhalt wich in V.'s Fällen mehr oder weniger von dem eines gewöhnlichen Tumor sebaceus ab; er war durch das lange Bestehen und die Veränderung in der abgeschlossenen Halspartie metamorphosirt.

**M. Grönlund.** *Resection des Processus mastoideus wegen suppurativer Otitis media bei einem 2 Jahre alten Mädchen.* Hosp.-Tidende 3. R. III. 28. S. 657. 1885.

Das an Pneumonie und Keuchhusten leidende Kind hatte übelriechenden Ausfluss aus dem rechten Ohr mit Geschwulst vor und hinter dem Ohre und Facialisparalyse. Durch Druck auf die Geschwulst am Ohr wurde der Ausfluss vermehrt. Am rechten Kieferwinkel fanden sich empfindliche Drüsengeschwülste. Das Mittelohr erschien blossgelegt, das Trommelfell fehlte. Der Abscess hinter dem Ohr wurde geöffnet und der blossgelegte Knochen am Proc. mastoideus wurde abgemeisselt, wobei der Sinus transversus geöffnet wurde. Die Blutung wurde leicht durch Tamponnade gestillt. Unter Behandlung mit comprimirendem Sublimatverband hielt sich die Wunde rein. Nach zwei Monaten wurde ein grosser Sequester extrahirt und später gingen noch einige kleinere ab, von denen der eine dem Labyrinth angehörte. Die Drüsen am Kieferwinkel wurden extirpirt und in die Geschwulst vor dem Ohr wurde eine Incision gemacht. Während des ganzen Verlaufs trat oft Fieber auf, namentlich bei Exacerbationen der Lungenaffection. Nach etwa 5 Monaten war die Wunde fast geheilt. Ohrenfluss und Facialisparalyse bestanden fort.

**H. Maag.** *Resultate der antiseptischen Behandlung mit Sublimat im Amtskrankenhause von Prästö im Jahre 1884.* Ugeskr. f. Läger 4. R. XI. 16. 17. S. 256. 257. 258. 1885.

Ein 13 Jahre alter Knabe hatte sich eine Schnittwunde an der Volarseite des rechten Vorderarms dicht über dem Handgelenk zugezogen; alle Weichtheile bis zum Pronator quadratus waren durchschnitten. Die Art. radialis und ulnaris waren central und peripher unterbunden und die Naht des N. ulnaris und medianus wie auch an den meisten Flexorensehnen ausgeführt. Nach etwa 4 Wochen war die Wunde fast geheilt. Das Gefühl in der Hand kehrte wieder und die Function wurde zufriedenstellend. Der Wundverlauf war ohne wesentliches Fieber. — Bei einem 7 Jahre alten Knaben mit einer Lappenwunde am linken Scheitel mit Depressionsfractur des Os bregmatis wurde das deprimirte Knochenstück abgetragen, so dass die Dura mater blosslag. Der Wundverlauf war reactionslos und ohne Fieber, die Hautwunde heilte per primam intentionem. Nach 14 Tagen wurde der Knabe, der von Anfang an keine Hirnerscheinungen geboten hatte, entlassen. — Bei einem 10 Jahre alten Knaben wurde wegen Tuberculose des rechten Hodens und Nebenhodens und Herina proc. vagin. testis die Radicalherniotomie und Castration ausgeführt. Binnen nicht ganz 3 Wochen wurde Heilung erzielt. — In einem Fall von sehr bedeutendem rechtseitigen Empyem bei einem 7½ Jahr alten Kinde wurde nach der Operation die Ausspülung der Pleurahöhle mit einer Sublimatlösung 1:5000 ausgeführt und ein Sublimatholzwoleverband angelegt. Der Verlauf war gut, ohne bedeutenderes Fieber. — Bei einem 12 Jahre alten Knaben wurden nach Verletzung der linken Hand durch eine Maschine folgende Operationen nöthig: Amputation der 1. Daumenphalanx; Exarticulation der 1. Phalanx des Zeigefingers; Naht einer 2 Zoll langen, das Gelenk zwischen 1. und 2. Phalanx des 3. Fingers eröffnenden Wunde; Naht einer bedeutenden Wunde am Handrücken, durch welche die Sehnen blossgelegt waren. Die höchste Temperatur war 38.4, vom 5 Tage an war der Verlauf fieberlos. Nach 13 Tagen wurde Pat. mit gut granulirenden Wunden entlassen, die in der Heimath rasch heilten.

Dr. V. Schepelern. *Bericht aus dem Küstenhospital von Refsnäs für 1883 und 1884.* Ugeskr. f. Læger 4. R. XII. 1. 2. 1885.

Die Gesamtzahl der im Ganzen behandelten Kinder betrug im Jahre 1883 228, im Jahre 1884 240, davon starben 1883 5 (0,035%), im Jahre 1884 6 (0,038%). — Diphtherie kam 1883 (22 Fälle) sehr zerstreut vor, 1884 dagegen (26 Fälle) war eine Anhäufung (15 Fälle) im 2., 3. und 4. Monat unverkennbar. Von den 48 Fällen, die in beiden Jahren zusammen vorkamen, sind die meisten (38) als leichte zu bezeichnen, von diesen verliefen 6 ohne Fieber; die Temperatursteigerung erreichte auch in den schlimmen Fällen keine bedeutende Höhe, ja 2 Fälle mit Laryngostenose verliefen fieberlos. In den meisten Fällen, in denen Temperaturerhöhung nachweisbar war, konnte die Rachenaffectio gleichzeitig mit derselben nachgewiesen werden, in einem Falle war Fieber vor der Rachenaffectio vorhanden. In einem Falle, in dem der erste dicke Belag an den Tonsillen gleichzeitig mit ziemlich starkem Fieber aufgetreten war, zeigten sich 10 Tage später, als das Kind 6 Tage lang fieberfrei gewesen war, wieder Beläge, aber diesmal ohne Fieber. In der überwiegenden Anzahl von schlimmen Fällen rührte die Gefahr, wie erwähnt, nicht von dem Fieber her oder von anderen Zeichen einer Allgemeininfektion, sondern von eintretenden Larynxaffectionen, die zu ganz verschiedenen Zeiten auftraten und unzweifelhaft diphtheritische waren und nicht Croup; in 9 Fällen traten dabei die Erscheinungen von Stenose auf, doch trat in drei dieser Fälle Heilung ohne Tracheotomie ein. Die Tracheotomie wurde in 5 Fällen nöthig, in einem dieser Fälle traten während der Operation Erstickungserscheinungen auf, welche die Einleitung der künstlichen Respiration nöthig machten, doch starb das Kind zwei Tage später unter den Symptomen des absteigenden Coups. In einem anderen Falle trat zwei Tage nach der Tracheotomie der Tod unter den Erscheinungen der Herzlähmung ein (in diesem Falle hatte das Kind nach seiner Aufnahme binnen 80 Tagen um 61% seines früheren Gewichts bei der Aufnahme zugenommen). Zur Nachbehandlung empfiehlt Sch. die Einträufelung oder Einathmung einer Mischung aus Glycerin und Salzwasser. Zur Aussaugung des Schleims hat der Reservearzt Adersen einen Apparat construiert. Dieser besteht aus einer Flasche mit einem zweimal durchbohrten Guttaperchastöpsel, durch die beiden Löcher im Stöpsel gehen zwei Guttapercharohre, von denen das eine, in der Flasche weniger tief gehende zum Ansaugen benutzt wird, während das andere mit der Tracheotomiecanüle in Verbindung steht; der angesaugte Schleim sammelt sich in Sublimatwasser, welches den Boden der Flasche bedeckt. In einem Falle trat Erstickung ein, ehe die Tracheotomie ausgeführt werden konnte. Die Larynxaffectionen waren theils leichtere, catarrhalische, theils schwerere mit Pseudomembranen, die indessen nicht immer die Tracheotomie nöthig machten. In einem Falle trat bei einem 11 Jahre alten, an Lupus des Rachens leidenden Knaben, bei dem die Epiglottis zerstört und der hintere Theil des Kehlkopfeinganges stark geschwollen war, mehr Husten auf, ohne Zeichen von Laryngostenose, bald erschienen Zeichen von croupöser Bronchitis mit Aushusten röhrenförmiger Membranen; etwa einen Monat nachher stellte sich Accommodationsparese ein, die sehr dafür sprechen konnte, dass das Leiden diphtheritischer Natur sein konnte. — Von Erysipel kamen im Jahre 1883 10 Fälle (nur 2 bedeutenderen Grades) zerstreut vor, im Jahre 1884 15 Fälle, ebenfalls über alle Monate des Jahres vertheilt. Im Jahre 1884 kamen 2 Fälle von Varicellen vor.

Von Operationen wurden in den Jahren 1883 und 1884 unter Chloroformnarkose ausgeführt 9 zur Behandlung lupöser Hautaffectionen, 10 wegen degenerirter Drüsengeschwülste, 12 an Congestionsabscessen

und 50 wegen tuberculöser Knochenaffectionen. Als Verband wurde hauptsächlich Jodoformgaze angewendet. Acute Jodoformvergiftung trat 1 Mal im Jahre 1884 bei einem 9 Jahre alten Knaben auf, nachdem in eine Abscesshöhle Jodoformemulsion eingespritzt worden war. Nach Entfernung des Jodoforms durch wiederholte Ausspülung der Abscesshöhle verloren sich die Erscheinungen rasch.

Die Behandlung im Winter hat gute Resultate ergeben, welche die damit verbundenen Beschwerlichkeiten reichlich aufwiegen.

## Russische Literatur.

Von Dr. CRUSE in St. Petersburg.

**M. Miropolskaja.** *Ueber den Uebergang fester Körper aus dem Blut der Mutter in das Blut des Foetus.* Wratsch. 1884. Nr. 46.

Die Frage vom Uebergang fester Körper aus dem Blute der Mutter in das Blut des Foetus ist bereits wiederholt Gegenstand experimenteller Untersuchungen gewesen und auf Grund derselben bald bejahend, bald verneinend beantwortet worden. Indess kann man, nach Ansicht der Verf., allen bisherigen Experimenten zweierlei vorwerfen, erstens nämlich, dass man nicht genügend vorsichtig arbeitete, so dass eine zufällige Uebertragung der festen Körper durch den Experimentator oder die Instrumente nicht ausgeschlossen ist, und zweitens, dass man die einzelnen festen Körper durch das Mikroskop im Foetus nachweisen wollte. Wenn es demnach bei dieser Methode nicht gelang, die in das Blut der Mutter injicirten festen Körper im Foetus nachzuweisen, so war man noch keineswegs berechtigt, die Möglichkeit des Ueberganges zu negiren, weil ja doch nur der kleinste Theil des Foetus der mikroskopischen Untersuchung unterworfen wurde.

Der Verf. unternahm daher eine neue Reihe von Untersuchungen: Schwangeren Katzen wurde möglichst fein vertheilter, chemisch reiner Zinnober (0,2—0,3 pro Kilo Körpergewicht) in die Venen injicirt. Nachdem die Versuchsthiere (nach einigen Stunden bis zwei Tagen) verendet waren, wurden die organischen Theile der Früchte auf chemischem Wege zerstört und der Rückstand mittelst der Elektrolyse auf Quecksilber geprüft. Um zufällige Uebertragungen des Zinnobers zu vermeiden, wurden Injection, Section und Untersuchung in verschiedenen Localen, von verschiedenen Personen und mit verschiedenen Instrumenten ausgeführt. Die nöthigen chemischen Reagentien wurden zuerst auf Verunreinigung mit Quecksilber geprüft. Unter sorgfältiger Beobachtung aller dieser Cautelen gelang es dem Verf. nicht, Quecksilber im Foetus aufzufinden, obwohl Controlversuche ergaben, dass durch die Elektrolyse selbst noch 0,2 mg Zinnober nachgewiesen werden konnten.

Wenn man hiernach annehmen muss, dass Zinnober und wahrscheinlich auch andere feste Körper aus dem Blut der Mutter nicht in den Foetus übergehen, so glaubt Verf. doch betonen zu müssen, dass das, was für unorganisirte Körper gilt, nicht ohne Weiteres auch auf andere Organismen übertragen werden könne.

**Dr. A. Dogell.** *Zur Frage über den Peptongehalt der Kuh- und Frauenmilch.* Wratsch. 1885. Nr. 4 u. 5.

Bekanntlich behaupten einige Autoren (Schmidt-Mühlheim, Struve), dass die frische Kuh- und Frauenmilch Pepton enthalte, während an-

dere (Hofmeister) dies bestreiten. Da die verschiedenen Autoren nach verschiedenen Methoden gearbeitet haben, so unternahm Verf. eine vergleichende Untersuchung über den Werth derselben und gelangte dabei zu dem Schluss, dass die von Schmidt-Mühlheim und Struve angewandten Methoden fehlerhafte Resultate geben und dass durch die allein brauchbare Hofmeister'sche Methode nur nach Eintritt der sauren Gährung, nicht aber in der frischen Kuh- und Frauenmilch Pepton nachzuweisen sei.

**Dr. P. Sagorski.** *Die Sterblichkeit an Masern in St. Petersburg.* Wratsch. 1885. Nr. 8.

In den Jahren 1871—1882 starben in St. Petersburg jährlich 155 bis 327 Personen an Masern, im Jahre 1883 stieg diese Zahl auf 525 und in den ersten 5 Monaten des Jahres 1884 (wo eine epidemische Ausbreitung der Masern beobachtet wurde) auf 878. Die grösste Sterblichkeit zeigte sich stets im zweiten Jahresviertel (besonders Mai), die geringste im letzten Jahresviertel (besonders October). Von sämmtlichen 3171 in den Jahren 1871—1883 an Masern Verstorbenen standen 23% im ersten Lebensjahre, 61% waren 1—5 Jahre alt, 9% waren 5—10 Jahre alt und je  $2\frac{1}{2}\%$  waren 10—15 und über 15 Jahre alt. In den Kinderkrankenhäusern St. Petersburgs wurden in den Jahren 1871—1882 7050 Masernkranke behandelt, von denen 9,2% starben.

**Dr. W. Dreyer.** *Papayotin bei Diphtheritis.* Wratsch. 1885. Nr. 15.

Verf. hat 31 Fälle von Diphtheritis im Wladimir-Kinderhospital in Moskau mit Papayotin behandelt. Von den Kranken waren vier 2 bis 3 Jahre alt, 17 waren 5—7 und 10 waren 8—11 Jahre alt. Es handelte sich stets um selbständige und ausgesprochene Diphtheritis (punktförmiger Belag war ausgeschlossen) in den ersten Tagen der Erkrankung. Fünfmal verbreitete der Process sich auf die Nase, dreimal auf den Kehlkopf. Von Complicationen wurden je einmal Endocarditis, parenchymatöse Nephritis und suppurative Lymphadenitis, zweimal Gaumenparalyse und 19mal Albuminurie beobachtet. In 11 Fällen trat Genesung ein, 2 Fälle entzogen sich der weiteren Behandlung und in 18 Fällen (62%) trat der Tod ein.

Das vom Verf. benutzte Papayotin stammte aus der Fabrik von Merck, war weder mit Stärke noch mit Milchzucker verunreinigt und verdaute Fibringerinnsel meist in fünf Stunden. Angewandt wurde eine täglich frisch bereitete 5% wässrige Lösung, mit welcher der Rachen viertelstündlich ausgepinselt wurde; Nachts wurde eine Pause von 2—3 Stunden gemacht. Ausserdem wurde der Rachen viermal täglich mit einer Sublimatlösung (1:10 000) ausgespritzt, für gute Ernährung gesorgt und mit Excitantien nicht gespart. Wenn die Diphtherie auf den Kehlkopf überging, wurden Inhalationen mit Sodalösung gemacht und frühzeitig zur Tracheotomie geschritten. Nach der Tracheotomie wurden viertelstündlich einige Tropfen Papayotinlösung durch die Canüle eingeträufelt.

In 14 Fällen blieb der Belag unter dieser Behandlung unverändert, in 17 Fällen verminderte er sich. Der Schwund des Belages begann nach sechsständiger bis dreitägiger Behandlung und trat, gleichviel an welchem Krankheitstage die Behandlung begonnen wurde, am 4.—6. Tage ein, d. h. zu einer Zeit, wo der Process sich auch bei anderen Behandlungsmethoden gewöhnlich zu begrenzen pflegt und die Membranen durch ihre Lockerheit und ihre gelbliche Farbe den Eintritt der regressiven Metamorphose kennzeichnen.

Sobald dieser Zustand eingetreten war, pflegt der Belag unter fortgesetzter Papayotinbehandlung sehr bald dünner zu werden und sich meist in grossen Fetzen abzulösen. Das Fieber, die Drüsenschwellungen und die etwa vorhandene Allgemeininfektion wurden durch die Behandlung mit Papayotin nicht beeinflusst. In den drei Fällen, wo die Diphtherie auf den Kehlkopf überging, wurde die Tracheotomie ausgeführt: in allen drei Fällen trat der Tod ein und die Section zeigte fibrinösen Belag nicht nur in den Bronchien, sondern auch an den Stellen des Larynx und der Trachea, welche beständig von Papayotinlösung bespült worden waren.

Verf. kommt demnach zu dem Ergebniss, dass Papayotin auf frische diphtheritische Membranen keinen Einfluss ausübe und nur dort, auflösend wirke, wo bereits regressive Metamorphose der diphtherischen Producte eingetreten sei.

Zum Schluss wendet sich Verf. noch gegen Kohts und Ash, die mit Papayotin sehr schöne Resultate erzielt haben wollen. Bei näherer Prüfung zeigt sich indess, dass der Schwund der Membranen auch von diesen Autoren gewöhnlich erst gegen den fünften Tag beobachtet wurde. Andererseits ist die von ihnen bei dieser Therapie erzielte Verminderung der Mortalität von 56% auf 49% wohl zu gering, um für die Papayotinbehandlung ins Feld geführt zu werden.

**Dr. F. Wischneswki.** *Klinische Beobachtungen über die Behandlung des exanthematischen Typhus mit Calomel.* Medic. Obosren. XXII. S. 911.

Die günstigen Erfolge der Calomelbehandlung des Abdominaltyphus sind bekannt, dagegen scheint dies Mittel beim exanthematischen Typhus bisher nicht angewandt zu sein. Verf. hat daher im Laufe der letzten 3½ Jahre 400 (darunter 100 im Hospital beobachtete) Fälle von exanthematischem Typhus mit Calomel behandelt. Zur Controle wurden gleichzeitig 120 gleichartige Fälle aus denselben Epidemien und unter denselben hygieinischen Verhältnissen einer anderen Behandlung unterworfen.

Das Calomel wurde im Anfang der Krankheit während zweier Tage sechsmal täglich zu 0,06 gegeben. Diese Dosis war gewöhnlich hinreichend, um die charakteristischen Ausleerungen herbeizuführen. Im weiteren Verlaufe der Krankheit wurde eine indifferente Behandlung eingehalten.

In den Fällen, bei denen kein Calomel gegeben wurde, war die Behandlung eine antiseptische: Chinin oder Natr. salicyl., kühle Bäder oder, wo dies nicht möglich war, Einwickelungen in feuchte Laken und kalte Abreibungen. Anstatt Calomel wurden hier im Anfang der Krankheit Abführmittel gegeben.

Bei den mit Calomel behandelten Patienten verlief die Krankheit weit leichter als sonst: das Bewusstsein war bei ihnen stets erhalten, der Schlaf war ruhig und wenn auch die Krankheitsdauer nicht abgekürzt wurde, so nahm die Reconvalescenz doch eine weit kürzere Zeit in Anspruch. Complicationen kamen seltener vor und die Mortalität war eine sehr geringe, nämlich nur 2,7%, gegen 12,5% bei den ohne Calomel Behandelten.

Die günstigen Resultate der angegebenen Therapie glaubt Verf. nicht auf die abführende Wirkung des Calomel zurückführen zu dürfen, da andere Abführmittel keineswegs denselben Erfolg hatten; es scheint vielmehr, dass das Typhusgift selbst durch das Calomel beeinflusst resp. abgeschwächt wird.

Zum Schluss bemerkt Verf., dass er Calomel schon vor Coester's Publication bei Diphtheritis angewandt und die besten Resultate davon selbst in schweren Fällen gesehen habe. Die Dosis und Gebrauchsweise war dieselbe wie beim exanthem. Typhus.

**Dr. A. Newski.** *Ein Fall von acuter parenchymatöser Nephritis nach Varicella.* Wratsch. 1884. Nr. 46.

Den jüngst von Henoch und Semtschenko publicirten fünf Fällen von Nephritis nach Varicellen kann Verf. einen sechsten hinzufügen: Ein neunjähriger Knabe erkrankte unter sehr geringem allgemeinen Unwohlsein an Varicella. Am 5. Tage der Krankheit bemerkten die Eltern eine ödematöse Schwellung des Gesichts und der Füße. Als Verf. den Knaben am 7. Tage sah, constatirte er Folgendes: die Varicellenbläschen fast überall eingetrocknet, Oedem des Gesichts und der Füße, Ascites, Herz normal, kein Fieber, Harndrang, Urin spärlich und stark eiweisshaltig. Unter Milchdiät und Gebrauch von Digitalis mit Kali acet. genas der Knabe in zwei Wochen.

**Dr. D. Semtschenko.** *Zur Lehre von den Varicellen.* Wratsch. 1885. Nr. 5.

Verf. hat im Kasan'schen Waisenhaus in 6 Jahren 4 Varicellen-Epidemien beobachtet, die stets im Herbst begannen und bis zum Frühling anhielten. Im Ganzen erkrankten 276 Kinder, nämlich 86 im Alter von  $\frac{1}{2}$ —6 Monate, 141 im Alter von  $\frac{1}{2}$ —1 Jahr und 50 im Alter von 1—2 $\frac{1}{2}$  Jahren. In mehr als der Hälfte der Fälle gingen der Erkrankung 1—4 Tage lang Vorboten voraus. In  $\frac{2}{3}$  der Fälle trat das Exanthem zuerst an Kopf und Gesicht auf. Die Eruption war in der Hälfte der Fälle in drei Tagen beendet, dauerte aber in anderen Fällen auch nur einige Stunden bis einen Tag und seltener 4—6 Tage an. In 67 Fällen fanden sich nicht mehr als 25 Varicellenbläschen, in 119 Fällen betrug die Zahl derselben bis 100 oder 150, und in den übrigen Fällen war das Exanthem sehr dicht. Fieber von verschiedener Intensität (38,0—40,7° C.) und von meist eintägiger, höchstens fünftägiger Dauer wurde in 213 Fällen beobachtet. Intensität und Dauer desselben standen im geraden Verhältniss zur Dichtigkeit des Exanthems. Bemerkenswerth ist, dass hohes Fieber und dichtstehendes Exanthem fast nie bei Kindern unter einem Jahre beobachtet wurden. In zwei Fällen erkrankten die Kinder fünf Tage nach der Eruption von Neuem mit hohem Fieber, das eine Mal an eitriger Pleuritis, das andere Mal an eitriger Synovitis.

Verf. will in diesen Fällen nicht eine zufällige Erkrankung sehen, sondern hält die Entzündungen seröser Häute ebenso wie die von Henoch und ihm beschriebenen Fälle von Nephritis nach Varicellen für eine Folgeerscheinung dieser Krankheit. Für seine Ansicht führt Verfasser an, dass eine andere Ursache für die Pleuritis und Synovitis nicht nachzuweisen war und dass beide Fälle sich zu einer Zeit ereigneten, wo die Epidemie auf ihrem Gipfel stand und die Varicellen sich meist durch einen schweren Verlauf auszeichneten.

Viele Kinder wurden nach überstandenen Varicellen für einige Zeit anämisch und nicht wenige von ihnen, die vordem bereits gegangen waren, hörten darnach wieder für einige Zeit zu gehen auf.

Sechs Kinder wurden drei Wochen bis 1 $\frac{1}{2}$  Jahr nach der ersten Erkrankung an Varicellen zum zweiten Male von derselben Krankheit befallen. Zwei Kinder erkrankten sogar dreimal an Varicellen, wobei die Zwischenräume zwischen den verschiedenen Erkrankungen zwischen fünf und achtzehn Monaten schwankten.

Dr. D. Semtschenko. *Ueber die Behandlung der Rachitis mit Phosphor.* Wratsch. 1885. Nr. 11.

Verf. hat 15 rachitischen Kindern (darunter 6 im ersten und 9 im 2. Lebensjahre) längere Zeit hindurch täglich 1—2½ mg (!) Phosphor in Oeilemulsion gegeben, konnte indess keinen unzweifelhaften Nutzen von dieser Medication beobachten. Zur Begründung seiner Ablehnung des Phosphors führt Verf. zwei Krankengeschichten an: Der eine Fall betrifft ein zehn Monate altes Kind mit Craniotabes, Epiphysenschwellung und Spasmus glottidis. Phosphor wurde hier drei Wochen gebraucht. Der sehr häufige Spasmus glottidis war dabei nicht seltener geworden. Ueber die Veränderungen der Knochen am Schlusse der Cur ist nichts gesagt. Im zweiten Falle handelte es sich um ein 5½ Monate altes Kind mit Craniotabes, Epiphysenschwellung, Spasmus glottidis und eklamptischen Anfällen. Hier wurde Phosphor 2¼ Monate gebraucht. Im 7. Monat brachen zwei Schneidezähne durch und das Kind stellte sich fester auf die Beine als früher. Es zeigten sich indess häufig eklamptische Anfälle und kurzdauernde Fieberparoxysmen und der Phosphor wurde schliesslich ausgesetzt, da Verf. die aufgetretenen günstigen Veränderungen des Knochensystems dem natürlichen Gange der Entwicklung des Kindes und nicht dem Medicament zuschreiben zu dürfen glaubte.

Weitere Versuche mit Phosphor hat Verf. nicht angestellt, da er bei der früher von ihm geübten Behandlung der Rachitis stets in 1 bis 2 Monaten bessere Erfolge sah als bei Phosphorgebrauch. Seine Behandlung ist folgende:

Salzbäder, Kalkwasser und zwei- bis viermal täglich 0,06—0,12 Chinin. tannic. mit 0,007—0,008 Extr. Secal. corn. aq. Ausserdem bei Aufgetriebenheit des Leibes tägliche Darmausspülungen mit schwachen Lösungen von salicylsaurem Natron oder Borax.

Dr. N. Müller. *Ueber Struma im Kindesalter.* Medic. Obosren. XXII. S. 987.

Kropf kommt in Moskau sehr selten vor. Congenitaler Kropf wurde unter mehr als 150 000 Kindern des Moskauer Findelhauses nur zweimal beobachtet. Der eine von diesen Fällen ist eigentlich gar nicht in Rechnung zu ziehen, da es sich nur um eine Hyperämie der Schilddrüse handelte, die keine Beschwerden machte und unter dem Einfluss eines vom Nabel ausgehenden Erysipels in Abscedirung überging. In dem anderen Falle handelte es sich um eine fast wallnussgrosse Struma hyperplastica, die das Saugen etwas zu behindern schien, sich aber unter äusserlichem Jodgebrauch in drei Wochen zurückbildete. Ob in diesem Falle eine hereditäre Belastung vorhanden war, liess sich nicht ermitteln.

Häufiger hat Verf. den sogenannten Schulkropf gesehen: unter 716 Schülerinnen zweier Institute fand er ihn 81 mal (12 %), indess erreichte er nur elfmal eine bedeutendere Grösse. Bei elfjährigen fand ihn Verf. zweimal, bei zwölfjährigen neunmal, bei dreizehnjährigen dreizehnmal, bei vierzehnjährigen achtmal, bei fünfzehn- und siebzehnjährigen je sechzehnmal, bei sechzehnjährigen fünfzehnmal, bei achtzehnjährigen viermal, bei neunzehnjährigen zweimal. Meistens waren die Mädchen chlorotisch und litten an Menstruationsanomalien.

Vor den Hauptprüfungen und während der Fastenzeit vergrösserten sich die Kröpfe, in den Sommerferien wurden sie kleiner. Bei einigen noch nicht menstruirten Mädchen entwickelte sich ein recht grosser Kropf in der kurzen Zeit von 2—3 Monaten: sogleich nach der ersten Menstruation verkleinerte er sich sehr schnell und verschwand sehr bald vollständig.



Therapeutisch erwiesen sich beim Schulkropf erfolgreich: die innerliche Darreichung der Fowler'schen Solution, die äusserliche Anwendung einer Jodkalisalbe und das Verbot enger Kragen.

Dr. A. Hekker. *Zur Casuistik der Fremdkörper in den Luftwegen.* Wratsch. 1885. Nr. 8.

Verf. beschreibt drei interessante Fälle von Fremdkörpern in den Luftwegen.

Im ersten Falle bekam ein zweijähriges Kind, nachdem es einige Tage hin und wieder leicht gehustet hatte, plötzlich einen äusserst heftigen Hustenanfall, bei dem es fast erstickte. Vor dem Anfall war es ohne Aufsicht gewesen und es konnte daher nicht ermittelt werden, ob es vielleicht etwas verschluckt habe. Der Anfall dauerte nur kurze Zeit und das Kind beruhigte sich bald. In der nächsten Nacht hustete es sehr wenig, in den nächsten Tagen fast gar nicht. Alsdann stellten sich wieder häufige quälende Hustenanfälle ein, die besonders beim Liegen auftraten, so dass das Kind Nachts stundenlang auf den Armen der Wärterin zubrachte. Ausserdem war das Kind unruhig, weinerlich und ass wenig.

Diese Erscheinungen hielten 1—2 Tage an und verschwanden dann, um nach einigen Tagen wiederzukehren. Objectiv war nur leichtes Schleimrasseln in den unteren Lungenabschnitten nachzuweisen. Da keine bedrohlichen Erscheinungen vorhanden waren und die Diagnose nicht sicher auf Fremdkörper gestellt werden konnte, so wurde von einer energischen Therapie Abstand genommen. Nachdem dieser Zustand etwa sechs Wochen gedauert hatte, trat eines Tages ein äusserst heftiger Hustenanfall ein, bei dem das Kind ganz cyanotisch wurde und schliesslich ein etwa 8 mm langes Stück einer Wurzel aushustete, wie man sie Kindern zum Saugen zu geben pflegt. 2—3 Tage nach diesem Anfall bestand noch leichter Husten und dann verschwand auch dieser.

Der zweite Fall betraf eine alte Frau, die plötzlich beim Besteigen einer hohen Treppe die Besinnung verloren hatte. Verf. fand sie in einem halbcomatösen Zustande, aber ohne paralytische Erscheinungen. Die Respiration beschleunigt, wobei die rechte Brusthälfte keine respiratorischen Excursionen macht. Die Percussion beiderseits normal voll. Rechts kein Athmungsgeräusch, links verschärft Vesiculärathmen. Die übrigen Organe normal. Da amphorisches Athmen und andere Erscheinungen des Pneumothorax fehlten, glaubte Verf. eine Verstopfung des rechten Bronchus annehmen zu müssen.

Von den Angehörigen konnte nur soviel in Erfahrung gebracht werden, dass Pat. sich vor 6—7 Tagen beim Benagen eines Hühnerknochens etwas verschluckt und dabei gehustet habe, nachher aber auffallende Erscheinungen an ihr nicht zu bemerken gewesen seien. Inzwischen drängte der bedrohliche Zustand der Kranken zu energischem Handeln und Verf. entschloss sich daher ein Brechmittel zu geben. Der Brechact war von heftigem Husten begleitet und bei einem dieser Hustenstösse wurde ein rundes glattes, etwa bohnergrosses Knorpelstück entleert. Bald darauf besserte sich der Zustand der Kranken, die Besinnung kehrte wieder und rechts war wieder Vesiculärathmen zu hören. Nachträglich bestätigte Pat. die Aussagen ihrer Angehörigen und gab noch an, dass sie in den letzten Tagen einen Schmerz in der Gegend der rechten Scapula und ein Gefühl von Beengung in der Brust verspürt habe.

Der dritte Fall betraf einen fünfjährigen Knaben, von dem die Mutter angab, dass er vor fünf Tagen beim Spielen mit anderen Kindern plötzlich aufgehustet habe und im Gesichte blau geworden sei. Seitdem

hatte er über Schmerzen im Halse geklagt und fortwährend gehustet. Auf Wunsch der Mutter gab ein Heilgehilfe dem Knaben ein Brechmittel. Der Brechact war von heftigem Husten mit Erstickungsanfällen begleitet. Als Verf.  $\frac{1}{2}$  Stunde später hinzukam, bestand die hochgradigste Laryngostenose.

Bei der Digitalexploration fand sich auf dem Kehlkopfeingang ein Fremdkörper, der mit einer gebogenen Kornzange erfasst, aber erst nach verschiedenen drehenden Bewegungen extrahirt werden konnte. Es war dies ein  $1\frac{1}{2}$  cm langes, 5—8 mm dickes Stück eines Baumzweiges, das an seinen Seitenflächen zwei etwa 3 mm hohe Hervorragungen zeigte. Wahrscheinlich waren es diese Hervorragungen, welche beim Zurücktreten des Stückes eine Einklemmung zwischen den Stimmbändern verursachten. Nachträglich gab der Knabe an, dass er und andere Knaben sich gegenseitig verschiedene Gegenstände in den Mund geworfen hatten und dass ihm dabei etwas sehr tief in den Hals gerathen sei.

Im Anschluss an diese Beobachtungen giebt Verf. einige Rathschläge über die Anwendung der Brechmittel bei nicht direct extrahirbaren Fremdkörpern in den Luftwegen: Seiner Ansicht nach soll man, wenn keine gefahrdrohenden Erscheinungen vorhanden sind, nicht gleich zur Brechmitteln greifen, da häufig Spontanheilung eintritt. Sind aber gefahrdrohende Erscheinungen (Erstickungsanfälle, heftige Schmerzen, entzündliche Veränderungen etc.) vorhanden, so soll man vor Brechmitteln nicht zurückschrecken. Indess muss man gleichzeitig mit der Verordnung des Brechmittels stets auch alles zur Tracheotomie Nöthige vorbereiten, da die Fremdkörper beim Durchtritt durch den Larynx leicht eingeklemmt werden und zu plötzlichem Erstickungstod führen können.

**Dr. D. Semtschenko.** *Ueber Cocain in der Kinderpraxis.* Wratsch. 1885. Nr. 7.

Verf. hat bei acuter Coryza im Säuglingsalter vier- bis sechsmal täglich zwei Tropfen einer 2%igen Cocainlösung in die Nasenlöcher einträufeln lassen und dabei stets beobachtet, dass das vorher sehr behinderte oder gar unmöglich gewordene Saugen 5—10 Minuten nach der Einträufelung leicht von Statten ging.

Die Schwellung der Nasenschleimhaut wurde darnach geringer, die Secretion nahm ab und verschwand sehr bald ganz. Ein Fall von chronischem Schnupfen bei einem Säugling wurde in dieser Weise im Laufe einer Woche fast vollständig geheilt.

Da das Cocain bei der erwähnten Applicationsweise zuweilen in den Pharynx gelangt und daselbst unangenehme Empfindungen und Brechreiz verursachen kann, würde es vielleicht zweckmässiger sein, das Cocain in Salbenform zu verordnen.

**Dr. P. Argntinski.** *Ueber die Wirkungen des Antipyrins bei der croupösen Pneumonie der Kinder.* Wratsch. 1884. Nr. 41 u. 42.

Verf. hat in fünf meist mittelschweren Fällen von croupöser Pneumonie Antipyrin angewandt. Diese Fälle betrafen meist gut genährte Kinder im Alter von 4—8 Jahren und wurden im Kinderhospital des Prinzen von Oldenburg beobachtet. Ausser Antipyrin wurde den Kindern kein Medicament (auch kein Wein) gereicht. Als Getränk diente Milch und Wasser. Das Antipyrin wurde in Lösung gegeben und von den Kindern ohne besonderen Widerwillen genommen. Selten wurde darnach Uebelkeit und nur zweimal unter mehr als 25 Fällen Erbrechen beobachtet. Verdauung und Appetit erlitten keine Störungen. Die Gesamtdosis wurde in 2—3 Gaben getheilt, in Zwischenräumen von

einer Stunde gereicht. Als ausreichende Dosis erwies sich bei vierjährigen Kindern 1,0 (zweimal 0,5), bei sieben- bis achtjährigen 1,8 (dreimal 0,6). Der Einfluss des Antipyrins auf die Temperatur wurde durch stündliche Temperaturmessungen controlirt, wobei sich Folgendes ergab: im Laufe von drei Stunden nach der ersten Gabe sank die Temperatur unter  $38^{\circ}$ , und im Laufe weiterer 3—9 Stunden auf  $36$ — $37^{\circ}$ . Ungefähr 12 Stunden hielt sich die Temperatur unter  $38^{\circ}$  und stieg dann in etwa derselben Zeit von  $38^{\circ}$  bis auf die frühere Höhe.

Die Gesamtdauer der Wirkung des Antipyrins auf die Temperatur antrug sonach ungefähr 24 Stunden. Wurden grössere als die oben begeführten Gaben gereicht, so wurde die Temperatur schneller, intensiver und für längere Zeit erniedrigt. Bedrohliche Erscheinungen traten dabei nicht auf, sondern das subjective Befinden und der Allgemeinzustand zeigten nach dem Antipyrin stets eine bedeutende Besserung, so dass die Kinder häufig versicherten, sie seien ganz gesund und wollten das Bett verlassen. Gewöhnlich stellte sich bald nach der ersten Antipyringabe eine leichte Transpiration ein, die einige Stunden anhielt und die Kinder keineswegs belästigte; nur einmal wurde ein starker Schweissausbruch beobachtet. Die Respirationsfrequenz sank gewöhnlich auf 30—36 Athemzüge in der Minute und nur bei subnormalen Temperaturen in Folge grosser Dosen Antipyrin wurde eine normale Respirationsfrequenz beobachtet. Was die Beschaffenheit des Pulses anbetrifft, so ergaben die sphygmographischen Messungen desselben Folgendes: Die Höhe der Pulswellen blieb während und nach dem Abfallen der Temperatur unverändert, der Dikrotismus verschwand etwa drei Stunden nach der ersten Antipyringabe, die Pulsfrequenz sank erst mehrere Stunden nach der ersten Antipyringabe bis auf die Norm und nur sehr selten unter dieselbe. Unregelmässigkeit des Pulses hat Verf. nach Antipyrin nicht beobachtet.

Schliesslich wäre noch zu erwähnen, dass die durch Antipyrin bewirkte Herabsetzung der Temperatur in vier Fällen mit der definitiven Entfieberung der Kranken zusammenfiel.

Verf. hat das Antipyrin auch noch in zahlreichen anderen Krankheitsfällen angewandt und giebt auf Grund dieser Beobachtungen einige Regeln über die Dosirung dieses Präparates, die bei der ersten Anwendung desselben vorsichtshalber zu befolgen seien, um zu starke Wirkung und möglicherweise Collaps zu vermeiden. Man soll hiernach drei Gaben in 24 Stunden geben, und zwar:

Kinder von $\frac{1}{2}$ bis 1 Jahr dreistündlich	0,2
- - 1 - 3 - zwei- bis dreistündlich	0,3
- - 4 - 5 - zweistündlich	0,3—0,4
- - 6 - 8 - -	0,5—0,6
älteren Kindern stündlich	0,6—0,75 u. mehr.

In den meisten Fällen wird das Antipyrin bei den angeführten Minimalgaben noch nicht seine volle Wirkung entfalten und man wird daher in der Regel genöthigt sein, bei erneuter Anwendung desselben entweder die Einzelgaben zu vergrössern oder die Zwischenräume zwischen denselben zu verkürzen.

Schliesslich hat Verf. noch einigen gesunden Kindern Antipyrin gegeben und dabei gefunden, dass es auch die normale Temperatur herabsetzt. Wurde nämlich eine mittlere Dosis Antipyrin, gleichviel zu welcher Tageszeit, gegeben, so blieb zwar die Temperatur am Tage unverändert, in den Abendstunden begann sie aber zu fallen und sank in der Nacht  $1$ — $1,5^{\circ}$  unter das gewöhnlich um diese Zeit beobachtete Minimum.

Dr. W. Ignatjeff. *Ein complicirter Fall von Kinderparalyse.* Medic. Obosren. XXIII. S. 136.

Verf. beobachtete folgenden Fall:

Ein zweijähriges Mädchen erkrankte nach einer Erkältung unter heftigem Fieber, Verlust des Bewusstseins und Krämpfen. Als es am folgenden Tage erwachte, bemerkten die Eltern, dass das Gesicht verzerrt war und der rechte Arm und das rechte Bein nicht bewegt werden konnten. Das Bein wurde später wieder ziemlich gebrauchsfähig, im Uebrigen blieb der Zustand aber unverändert. Verf. sah das Kind etwa  $2\frac{1}{2}$  Monate nach Beginn der Erkrankung und constatirte Folgendes: Leichtes Hinken durch Erhebung der rechten Ferse und Contractur der Wadenmuskeln, der rechte Arm vollständig bewegungslos. Sensibilität überall normal. Reflexe an der rechten oberen Extremität erloschen, an der untern normal. Elektrische Contractibilität an der rechten untern Extremität erhalten, an der oberen Entartungsreaction.

Asymmetrie des Gesichts durch Lähmung des rechten Facialis: Lagophthalmus, Abweichung der Zunge und der Uvula nach links, Entartungsreaction.

In den Brust- und Unterleibsorganen keine Abweichungen, mässiger Fluor albus, schlechter Ernährungszustand, Anämie.

In ätiologischer Beziehung muss noch bemerkt werden, dass Syphilis, Trauma, Otitis und Parotitis nicht vorhanden gewesen waren.

Verf. glaubt den vorliegenden Fall als Polyomyelitis anterior acuta deuten zu müssen, es entstehen indess Schwierigkeiten, wie die Paralyse des Facialis zu erklären ist. In der Literatur sind nur einige wenige Fälle beschrieben (Henoch, Seeligmüller), wo Lähmung der Extremitäten mit Lähmung des Facialis combinirt war, und es lässt sich wohl denken, dass der Krankheitsprocess unter Umständen nicht allein das Rückenmark, sondern auch das Gehirn betreffen kann, — indess scheint eine derartige Annahme für den vorliegenden Fall nicht statthaft, da die Facialisparalyse peripherischer Natur war und somit wahrscheinlich nur als Complication der Polyomyelitis anterior acuta aufzufassen sein dürfte.

Dr. D. Parischew. *Zur Prophylaxe der Blepharoblennorrhoea neonatorum.* Jeschened. klin. Gas. 1885. Nr. 12.

Bei den bisher üblichen Methoden zur Verhütung der Blepharoblennorrhoea der Neugeborenen suchte man den Infectionsstoff erst nach seiner Uebertragung auf das Auge zu vernichten.

Verf. schlug einen anderen Weg ein, indem er den Infectionsstoff schon an seinem ursprünglichen Standort zu zerstören trachtete. Zu diesem Zwecke wurden den Kreissenden mehrfach Vaginaldouchen mit Sublimatlösung (1 : 2000) gemacht und auch sonst durch Reinlichkeit etc. für Asepsis bei der Entbindung gesorgt.

Verf. hat diese Methode zunächst nur bei einer beschränkten Anzahl von Fällen angewandt, es ist aber gewiss interessant, dass bisher von 65 lebendgeborenen Kindern kein einziges an Blepharoblennorrhoea erkrankte.

Dr. W. Kassowski. *Zur physiologischen und therapeutischen Wirkung der Salzbäder.* Medic. Westnik. 1884. Nr. 27—44.

Leichtenstern hat jüngst auf Grund einiger weniger Versuche den Satz aufgestellt, dass Salzbäder von indifferenter Temperatur sich in ihrer Wirkung auf die Körperwärme nicht von gewöhnlichen Wasserbädern unterscheiden. Da diese Behauptung den Beobachtungen von Makawjew, Matschutkowski u. A. widerspricht, hat Verf. (Badearzt

im Soolbad Slawjonsk) eine grössere Reihe äusserst sorgfältiger Versuche an sich und an Anderen angestellt, die zu folgendem Ergebniss führten:

Kalte Salzbäder (17—20° R.) von 10 Minuten Dauer erniedrigen die Temperatur in der Achselhöhle und im Rectum.

Kalte Salzbäder von 2—3 Minuten Dauer erhöhen die Temperatur im Rectum, wenn sie Morgens genommen werden, d. h. zu einer Zeit, wo die Körperwärme unter normalen Verhältnissen stets anzusteigen pflegt.

Heisse Salzbäder (30—36° R.) erhöhen die Temperatur in der Achselhöhle und im Rectum.

Gewöhnliche Wasserbäder von 28° R. beeinflussen die Temperatur des Körpers nicht.

Salzbäder von 28° R. steigern die Temperatur in der Achselhöhle (um 0,1—0,2° C.) und erniedrigen die Temperatur im Rectum (um 0,1° C.), und zwar Beides desto mehr je grösser der Salzgehalt der Bäder ist.

Bei fortgesetztem täglichen Gebrauch von Salzbädern tritt eine Gewöhnung des Organismus an die thermischen Wirkungen derselben ein.

## Besprechungen.

Als Schluss des „Lehrbuchs der Haut- und Geschlechtskrankheiten für Studierende und Aerzte“ von Dr. Edmund Lesser, Privatdocent an der Universität Leipzig, ist der zweite Theil: *Geschlechtskrankheiten*, Leipzig, Verlag von F. C. W. Vogel 1886, erschienen, als Ergänzungsband zu Prof. A. Strümpell's Lehrbuch der spec. Pathologie und Therapie.

Auf 307 Seiten behandelt Verfasser nach einer kurzen Einleitung über die Entwicklung der Lehre von den Geschlechtskrankheiten zuerst den Tripper, seine Complicationen und Nachkrankheiten, dann den weichen Schanker in seinen Arten und die ihm folgenden Erkrankungen der Lymphgefässe und Drüsen, endlich die Syphilis.

Der Schilderung des allgemeinen Krankheitsverlaufs, des syphilitischen Giftes und der Uebertragung der Syphilis folgt eine Besprechung des Primäraffects, dann kommen die Erkrankungen der Lymphwege an die Reihe, denen sich von Cap. 6—14 die Erkrankungen der Haut und Schleimhaut, des Bewegungs- und Circulationsapparats, des Nervensystems des Auges und Ohres und der grossen Drüsen anschliessen.

Das 15. Capitel schildert den gewöhnlichen Verlauf der Syphilis, das 16. den Verlauf der gallopirenden, früher als malignen bezeichneten Form, die durch das frühzeitige Auftreten tertiärer Erscheinungen und das fast völlige Fehlen der secundären Periode charakterisirt ist.

Der hereditären Syphilis ist das 17. Capitel gewidmet. L.'s Anschauung nach wird das syphilitische Gift am häufigsten durch Sperma und Eizelle übertragen, auch die Uebertragung lediglich durch den placentaren Kreislauf ist möglich; es kann ferner wahrscheinlich das syphilitische Gift auch in umgekehrter Richtung von dem vom Vater her erkrankten Fötus auf die Mutter übergehen und diese entweder inficiren oder doch immun gegen Syphilis machen! Die Vererbung geschieht meist in der secundären Periode und erlischt mit dem Ablauf

derselben, wenigstens beim Vater, während der Einfluss der Lues-Mutter noch durch längere Jahre fortbesteht. Nach Schilderung der einzelnen Erscheinungen der hereditären Syphilis schliessen einige kurze Sätze über Verlauf, Prognose und Diagnose das Capitel.

Was die Behandlung der Syphilis im Allgemeinen betrifft, so plaidirt Verf. für eine möglichst frühzeitige Excision des Primäraffectes, wenn es die Localisation irgend gestattet, um event. dadurch ein Auftreten der secundären Erscheinungen zu verhindern.

Inunctionskur bei secundären, Jodkalium bei tertiären Erscheinungen, Calomel und Sublimatbäder bei hereditären Formen zieht L. anderen Mitteln vor.

Anhangsweise gegebene Receptformeln beschliessen das Buch.

ARNOLD SCHMIDT.

*Ueber die Behandlung der wichtigsten Magen- und Darmkrankheiten des Säuglings.* Für Aerzte und Studierende von Dr. Otto Soltmann, dirigirender Arzt des Wilhelm-Augusta-Hospitals und Professor an der Universität Breslau. Zweite vermehrte Auflage. 8°. 57 S. Tübingen 1886. Laupp'scher Verlag.

Die kürzlich erschienene zweite Auflage der Soltmann'schen Arbeit zeigt gegenüber der ersten, 1881 herausgekommenen Auflage einen Zuwachs von 20 Seiten. Inhaltlich zeigt sich diese Vermehrung einmal in der Hinzufügung eines neuen Capitels: Behandlung der Dysenterie, dann aber in einer Erweiterung des 1. Abschnittes über die Prophylaxe der Magen- und Darmkrankheiten des Säuglings. Selbstverständlich zeigen auch die übrigen Capitel, entsprechend dem Vorwärtsschreiten der Wissenschaft auf diesem Gebiete, zahlreiche Verbesserungen und Vermehrungen.

Ganz vorzüglich eignet sich diese kurze, aber inhaltsreiche Zusammenstellung für den praktischen Arzt, welcher sich rasch einen Ueberblick über den jetzigen Stand der Kinderernährung und über die besten therapeutischen Massnahmen gegen die so zahlreichen Magen- und Darmkrankheiten der Säuglinge verschaffen will.

Wir können dieses gut ausgestattete und verhältnissmässig billige Büchelchen — Preis 1½ Mark — nur aufs angelegentlichste empfehlen

P. WAGNER.

## VI.

### Die Frühgeborenen und die Eigenthümlichkeiten ihrer Krankheiten.

Von

Dr. N. TH. MILLER,

Hauptarzt des Moskauer Findelhauses und Privatdocent der Kinderkrankheiten an  
der k. Universität zu Moskau.

Die Frühgeborenen (Praematuri) machen einen merklichen Procentsatz der Gesamtzahl aller Kindergeburten aus; die Höhe des Procentsatzes jedoch schwankt beträchtlich nach Land und Ort, da eine Menge der verschiedenartigsten Bedingungen frühzeitige Entbindungen hervorzurufen vermögen. Nach Osterlen belaufen sich die Frühgeburten auf 5% aller Geburten. Für Moskau jedoch steigt diese Zahl fast auf das Doppelte und beträgt laut Rechenschaftsbericht des Moskauer Entbindungshospitals von Hugenberger (pro 1876—1877) 8,9% sämtlicher Geburten. Da die Mehrzahl dieser Bedingungen Gegenstand der Schwangerschaftspathologie sind und in den Lehrkursen der Geburtshülfe ausführlich abgehandelt werden, so erachten wir deren weitere Erörterung an diesem Platz für überflüssig, und soll hier bloß erwähnt sein, dass sie sowohl von den Krankheiten der Mutter, als auch denen der Frucht abhängig sein können. Viele ungünstige Gesellschafts- und Lebensbedingungen tragen nicht wenig zur Entwicklung derselben bei; hierher gehören Pauperismus, anstrengende Arbeit der Frauen, besonders in Fabriken, gewisse Gewerbszweige nebst mannigfaltigen, durch dieselben erzeugten sog. Culturkrankheiten (z. B. die von den Nähmaschinen herrührenden Krankheiten) und zahlreiche sociale Gebrechen, als chronischer Alkoholismus und Lungenschwindsucht. Eine ungemein hervorragende Rolle spielt hier die Syphilis: sie kann wohl als der bei weitem häufigste Grund aller Frühgeburten angesehen werden. Es scheint daher dringend

geboten, dass der Arzt sich jeder Frühgeburt gegenüber argwöhnisch verhalte und jedesmal zu constatiren strebe, ob nicht im betreffenden Falle gerade dieser Grund vorgelegen habe. Nur mit der grössten Vorsicht soll er sich dazu entschliessen, eine fremde Person als Amme solch eines Kindes zuzulassen, denn er setzt sie um so mehr dem Risiko einer Syphilisansteckung aus, als die angeborene Syphilis sich bei solchen Kindern bis zu einem gewissen Zeitpunkt im latenten Zustand befindet, sich äusserlich durch nichts kundgibt und verhältnissmässig später zum Vorschein kommt als bei reifen, völlig ausgetragenen Kindern. Man müsste daher die Mütter zu bewegen suchen, die Kinder selbst zu stillen, wenigstens im Laufe der ersten zwei Monate, und zwar ebenso sehr aus dem Grunde, dass die Muttermilch sie besser gedeihen lässt, wie auch darum, weil während dieses Zeitraums die latente Syphilis sich durch unzweifelhafte Anzeichen äussern kann. Endlich tragen die städtischen Sanitätsmissstände, diese beständigen Beförderer von Infectionskrankheiten, gleichzeitig zum Anwachsen der Fehlgeburtssziffer bei.

Während einer zehnjährigen Zeitperiode (von 1869—1880) sind im Moskauer Findelhause 6036 vorzeitig geborene Kinder eingeliefert worden, was bei einer Gesamtziffer von 121 626 Kindern fast 5% ausmachte. Zur Kategorie der vorzeitig Geborenen sind alle diejenigen Neugeborenen gezählt worden, deren Gewicht weniger als 2500 g betrug und deren Körperlänge keine 45 cm erreichte. Selbstredend wiesen diese Kinder die mannigfaltigsten Schwankungen in Gewicht, Länge und folglich auch in dem Grade ihrer Frühreife auf, und zwar hatten darunter

ein Gewicht v. 600 g	8 Frühgeb.	eine Körperlänge von 21 cm	1
700 g	3	23 cm	3
800 g	13	25 cm	18
900 g	17	26 cm	2
1000 g	15	27 cm	29
1100 g	45	28 cm	2
1200 g	39	29 cm	62
1300 g	80	30 cm	10
1400 g	89	31 cm	250
1500 g	184	32 cm	3
1600 g	231	33 cm	470
1700 g	307	34 cm	24
1800 g	389	35 cm	377
1900 g	382	36 cm	27
2000 g	619	37 cm	80
2100 g	307	38 cm	61
2200 g	842	39 cm	82
2300 g	763	40 cm	102
2400 g	1703	41 cm	110
		42 cm	78.



Mehr als 42 cm lang, aber keine 2500 g schwer 4145 Kinder.

Nach den einzelnen Monaten gruppirten sich die eingelieferten Frühgeborenen wie folgt:

Im Januar	. .	429
- Februar	. .	435
- März	. .	507
- April	. .	465
- Mai	. .	499
- Juni	. .	349
- Juli	. .	308
- August	. .	304
- September	. .	279
- October	. .	258
- November	. .	257
- December	. .	358.

Wie hieraus zu ersehen ist, stieg deren Zahl in den Frühlingsmonaten, sank während der Herbstmonate und war im Winter grösser als im Sommer.

Bei dem in unserer Anstalt existirenden Annahmemodus musste die Frage unentschieden bleiben, ob wirklich die meisten dieser Kinder vor dem normalen Endtermin der Schwangerschaft geboren waren oder ob sie, zwar zum natürlichen Termin geboren, aber an angeborener Schwäche (sog. debilitas congenita) und mangelhafter Reife des Organismus litten, die sie von schwachen Eltern angeerbt oder sich in Folge von Fötalkrankheiten zugezogen hatten. Es repräsentirten ausserdem ein recht stattliches Contingent, nämlich ein Drittel unter allen Frühgeborenen, Zwillingskinder, deren es 2048 oder 1024 Paare gab und deren Geburtstermin ebenfalls nicht ermittelt werden konnte.<sup>1)</sup>

1) Russland überragt an Häufigkeit der Zwillingsgeburten alle anderen Länder. Laut Angabe Hugenberger's kommt in Russland 1 Zwillingsgeburt auf je 46 Einzelgeburten; es folgen dann: Böhmen (52 : 1), Irland (70 : 1) und Mecklenburg (90 : 1), in anderen Staaten jedoch, so in Italien, Frankreich, Belgien, Preussen, Baiern, Sachsen, Oesterreich und der Schweiz, kommt laut Angabe Nagel's (der die Geburtsziffern genannter Länder für einen Zeitraum von 10 Jahren gesammelt) eine Zwillingsgeburt auf je 110 Geburten. Folglich zeichnet sich unter den 3 Hauptracen Europas — der romanischen, germanischen und slavischen — die letztere, als die jüngste, auch durch die grösste Fruchtbarkeit aus. Die Slavinnen gebären zweimal so oft Zwillinge, als die Frauen der anderen beiden Racen. Die Zahl aller Zwillinge, die von 1869—1880 ins Moskauer Findelhaus abgegeben worden, betrug 3380 oder 1690 Paare. Darunter waren 1004 gleichen und 686 gemischten Geschlechts. Von den gleichgeschlechtlichen waren 500 Paare männlichen und 504 Paare weiblichen Geschlechts. Von allen diesen Zwillingspaaren wogen 2048 weniger als 2500 g und hatten eine Körperlänge von weniger als 45 cm, weshalb sie auch zur Kategorie der Frühgeborenen geschlagen worden sind.

Die Anzeichen der Prä maturität waren bei unseren Kindern je nach dem Geburtstermin sehr verschieden. Frühgeborene von geringem Gewicht und Körperdimension (600 bis 1000 g und 21—30 cm), deren Alter auf 6—7 Monate geschätzt werden konnte, hatten einen sehr mageren Körper, eine glänzende, durchsichtige, zinnoberrothe Haut, die besonders auf dem Gesicht stark runzlig und nicht allein an den Extremitäten, sondern auch auf dem Rücken und im Gesicht stark mit dichtem Wollhaar besetzt war. — Die Nägel sind dünn und haben noch lange nicht die Fingerspitzen erreicht; der Nabel sitzt niedrig; die Pupillen sind durch die Pupillarmhaut gleichsam verschleiert. Ferner enthält bei Knaben der sehr rothe Hodensack noch keine Hoden. Bei den Mädchen ist die intensiv-rothe Vulva weit geöffnet, Kitzler und Nymphen ragen hervor, weil die grossen Schamlippen noch nicht entwickelt sind.

Bei der Section konnte in den meisten Fällen keine andere Todesursache constatirt werden, als die allgemeine Unreife der Organe und Gewebe: alle Organe waren anämisch, insbesondere die Lungen, die fast die Farbe von weissem Papier hatten; in denselben wurde zudem noch entweder Atelectasis totalis oder die nestförmige Atelectasis partialis entdeckt; das Gehirn war von gallertartiger Consistenz und wies noch keinerlei Scheidung in weisse und graue Substanz, es sei denn etwa in den sogenannten Knoten — den Corpora striata, pons, cerebellum und Medulla oblongata — auf; die Seitenventrikel des Gehirns waren noch von beträchtlicher Breite und liess sich ihr Ependyma leicht ablösen; Furchen und Windungen waren bloss angedeutet; die Nieren stark gelappt; die Schild- und Thymusdrüse, wie auch die Nebennieren von auffallender Grösse; alle Fötalcanäle (Ductus arteriosus Botallii, D. ven. Arrantii und Foramen ovale) waren völlig durchgängig oder doch nur äusserst wenig involvirt. Im untern Fortsatz des Oberschenkelbeins befand sich ein kaum wahrnehmbarer Ossificationspunct, und zwischen Epiphyse und Diaphyse nicht selten die Wegner'sche Osteochondritis epiphysaria — in Gestalt einer gelben Furche, die für angeborene Syphilis so charakteristisch ist.

Bei etwas reiferen Frühgeborenen (1100—1500 g und 31—36 cm), etwa aus dem 8. Mondmonat, waren Magerkeit resp. Eckigkeit der Formen, in Folge der noch mangelhaften Entwicklung, der subcutanen Fettschicht, noch ebenso wahrzunehmen, wie die Runzligkeit der Haut und der greisenhafte Ausdruck des Gesichts. Doch war die Röthe der Haut gewichen und an deren Stelle eine fast blass-rosige Färbung getreten. Ebenso hatte die Dichtigkeit der Wollhaare nach-

gelassen, welche vornehmlich auf den Streckflächen der Extremitäten, weniger auf Gesicht und Rücken vertreten waren; auf dem Kopfe sassen kurze, schwach gefärbte Haare; die Nägel waren länger, doch erreichten sie noch immer nicht die Fingerspitzen, der Nabel von der Symphysis mehr emporgerückt; auf den Pupillen hafteten mehr oder weniger lange Ueberbleibsel der Pupillenmembran, im Hodensack befand sich entweder nur ein Hoden, und zwar meist der linke, oder beide, welche jedoch den Grund des Hodensacks noch nicht erreicht hatten, sondern in der obern Hälfte desselben hingen und auf jeden Druck hin in den Bauchring zurückglitten. — Der Schädel kugelförmiger als beim reifen Kinde, wo derselbe in Folge des heftigen Drucks während der Geburt gewissermassen die dolichocephalische Form annimmt. — Nähte und Fontanellen sehr breit, Stirnnaht nicht selten unter der Haut deutlich antastbar.

Die Section ergab den oben erwähnten analoge, doch minder deutlich ausgedrückte Erscheinungen: Die Fötalcanäle noch ungenügend involvirt, öfters waren bei allgemeiner Blutarmuth der Organe Darmcanal und Leber hyperämisch, was durch Blutstockung in Folge Verstopfung des Ductus venosus Arrantii hervorgerufen war. — In den Lungen fanden sich oft ausser Atelectasis noch die Anzeichen von Pneumonia congenita, und bei solchen, die einige Tage gelebt, die der Septämie, der Dissolutio sanguinis acuta und der Bronchopneumonia vor, Krankheiten, die am allerhäufigsten den Tod dieser Kinder veranlasst hatten. — Im untern Fortsatz des Oberschenkelbeins erwies sich ein etwas grösserer, aber nichts desto weniger noch sehr kleiner Knochenkern; der Wegnersche Process war nicht selten in einem hochgradigeren Stadium begriffen. Sämmtliche oben angeführte Anzeichen des Organismus der unzeitig geborenen Kinder, sowohl die bei Lebzeiten derselben als auch die nach deren Tode befundenen, variirten ganz bedeutend, und zwar nicht allein bei solchen Kindern, deren Geburt in verschiedene Schwangerschaftsperioden fiel, sondern auch bei solchen, die scheinbar aus einer und derselben Schwangerschaftsperiode stammten. Diese Erscheinung lässt sich wohl dadurch erklären, dass die Entwicklung des Fötus je nach der Individualität der Frucht und der Mutter nicht auf einerlei Weise vor sich geht, weshalb auch solchen Kindern, die um eine und dieselbe Zeit zu früh geboren sind, nichts desto weniger verschiedene Anzeichen der Unreife eigen sein können: bald finden wir kleines Gewicht und relativ grössere Länge, bald umgekehrt unbedeutenderen Wuchs und desto grösseres Gewicht. — Dasselbe gilt auch von den anderen Merkmalen, der Verbreitung und Dichtigkeit

des Flaums, Vollkommenheit der Nägel, Magerkeit des Körpers, Runzligkeit der Haut und dem Eintritt der Hoden in den Hodensack. Das letztgenannte Zeichen ist ganz besonders inconstant, denn obgleich sie in der Regel im 9. Mondmonat den Grund des Hodensackes, und zwar der linke früher, erreicht zu haben und im 8. Monat aus dem Bauchring zu treten und im obern Theil des Scrotums zu hängen pflegen — so können sie sich doch ausnahmsweise schon im 5. Monat im Scrotum befinden (Hohl), und gehört es andererseits nicht zu den Seltenheiten, dass bei völlig reifen Neugeborenen der Hodensack noch leer gefunden wird.

Die Frühgeborenen zeichnen sich bekanntlich durch äusserst schwache Lebensfähigkeit und durch die ungeheure Ziffer der Erkrankungen und der Sterblichkeit aus. Das ist sowohl durch die allzu grosse Hinfälligkeit ihres Organismus, als auch durch einige anatomisch-physiologische Eigenthümlichkeiten, durch welche sie sich von ausgetragenen Kindern unterscheiden, bedingt. Diese Eigenthümlichkeiten wollen wir etwas näher betrachten.

In Folge der geringeren Körpergrösse ist die Abkühlungsfläche von Seiten der Haut bei Frühgeborenen grösser als bei reifen Neugeborenen und daher der Wärmeverlust durch Ausstrahlung schon unmittelbar nach der Geburt weit beträchtlicher, um so mehr, als die schwach entwickelte subcutane Fettschicht, welche sonst ein schlechter Wärmeleiter ist, solchen Wärmeverlust nicht zu verhindern vermag. Deshalb kann ihre Temperatur nach der Geburt, sogar in einem warmen Zimmer, bis auf  $30^{\circ}\text{C}$ . sinken; sogar im Laufe der nächsten Tage, ja Wochen, ist in Folge des unzureichenden Athmungs- und Oxydationsprocesses ihre Wärmeproduction schwächer und ihre Temperatur niedriger als bei Normalgeborenen. Nur auf künstliche Weise, nämlich vermittelt der Dampfwärmeapparate, gelingt es, ihre Temperatur auf der erforderlichen Höhe zu erhalten. Doch ist man nicht selten selbst bei diesem Verfahren ausser Stand gesetzt, die Temperatur allzu schwächlicher Frühgeborener auf über  $35^{\circ}\text{C}$ . zu bringen (Hervieux nahm sogar eine neue Krankheitsform bei Prämaturie an — *algor progressivus*). Demgemäss können alle acuten Krankheiten bei ihnen einen fieberlosen Verlauf nehmen: so ruft Pneumonie nicht nur keine Temperatursteigerung hervor, sondern verläuft sogar ohne Husten, weshalb sie sich leicht mit Atelectasis verwechseln lässt. — Die Erscheinungen der Auscultation und Percussion pflegen fast die nämlichen zu sein, ein etwas gedämpfter Schall in den unteren Theilen und schwache Respirationsgeräusche erlangen gewöhnlich nicht den Charakter des Bronchialathmens,

und selten ist lauttönendes, feinblasiges Rasselgeräusch zu vernehmen. Die Septämie kann bei Frühgeborenen ebenfalls ohne Temperatursteigerung verlaufen, weshalb ihre Diagnose so manchesmal recht schwierig ist. Auch kann der Icterus, mit dem dieselbe oft complicirt ist, als diagnostisches Kennzeichen nicht in Betracht kommen, da er sehr häufig als selbständige Krankheitsform bei diesen Kindern auftritt. Dergleichen bieten Apathie und Schlafsucht kein irgendwie haltbares Argument zur Diagnose der Pyämie, da sie ja ohnehin auf Schritt und Tritt bei Frühgeborenen wahrgenommen werden. Zu septischen Krankheitsprocessen sind die Frühgeborenen ausserordentlich disponirt, was wohl einerseits darauf zurückzuführen ist, dass ihr Blut weniger fibrinhaltig und daher minder geneigt ist zu gerinnen und dauerhafte Thromben in den Fötalgefässen zu bilden, andererseits aber darin seinen Grund hat, dass die Dauer des Nabelabfalles sich ungemein verschleppt (bis ans Ende der zweiten Woche) und der Nabelschnurrest nicht vertrocknet, wie das normal zu geschehen pflegt, sondern eher abfällt. Ja selbst nach Abfall der Nabelschnur kann die langsame Vernarbung der kleinen Nabelwunde, auf welcher sich unter den in Findelhäusern herrschenden Verhältnissen leicht Mikrokokken anhäufen können, schon an und für sich zu septischen Erkrankungen reichliche Veranlassung geben. Endlich disponirt sie hierzu die langwierige und unvollkommene Involution der fötalen Gefässe; es contrahiren sich nämlich die Nabelarterie und -vene nicht energisch genug und treiben die in ihnen befindlichen Blutgerinnsel nur unvollständig hinaus, weshalb letztere in Zersetzung gerathen und so Ausgangspunkte einer Infection werden können. Die schwächere Gerinnungsfähigkeit des Bluts erzeugt bei Frühgeborenen eine Neigung zu Hämorrhagien: so kommen Omphalorrhagiae bei ihnen häufiger als bei Normalgeborenen vor und zählen Ekchymosa der Magenschleimhaut und die sog. Melaena ebenfalls zu den häufigeren Krankheitserscheinungen. Die eben angeführten Blutungen sind nicht selten auf angeborene Syphilis zurückzuführen.

Die Stimme der Frühgeborenen ist sehr schwach, zuweilen ist es blos ein kaum hörbares Wimmern. Ihre schwachen Lungen sind ausserordentlich zur Atelectasis inclinirt, nicht allein zur inselartigen, sondern zur totalen Form, und kann die Krankheitsform sich in so hochgradiger Art äussern, dass die Lunge einer solchen, die noch nicht geathmet, täuschend ähnlich wird. Atelectasis pulmonum kann bei ihnen sehr lange andauern, wobei lange Zeit hindurch der ganze sternale Theil des Brustkorbs eingefallen erscheint. Nur der unvollkommenen Involution des Ductus Botalli und

des Foramen ovale haben es diese Kinder zu verdanken, dass sie relativ leicht Lungenatelectase überstehen, da die noch offenen fötalen Durchgänge eine Blutanhäufung in den Lungen compensiren und das überflüssige Blut in die Aorta abfliessen lassen. Da jedoch die Atelectase den Luftzutritt in die Lungen vermindert und Stauung resp. Fäulniss des angesammelten Schleimes befördert, so disponirt sie hierdurch die Frühgeborenen zur Pneumonie, um so mehr, als dieselben in Folge ihrer Schwächlichkeit nicht im Stande sind, zufällig in die Trachea beim Geburtsacte aspirirtes Fruchtwasser auszuhusten, und die Zerlegung solcher Flüssigkeit, die zudem bei Frühgeborenen nicht selten übelriechend ist, selbstverständlich nicht nur zu Lungenentzündung, sondern ebenso leicht zu septischer Infection directe Veranlassung geben kann. In einigen Fällen kann sich die Pneumonie bei Frühgeborenen in Folge des Verschluckens von Milch und der Producte der Soorkrankheit entwickeln (sog. Schluckpneumonie); denn die geringe Lebensthätigkeit der Gewebe, die ausserordentlich hohe Trockenheit der Mundschleimhaut, das gänzliche Fehlen des Speichels — der bekanntlich antimykotische Eigenschaften besitzt —, das sind solche Bedingungen, die oft den Soor der Frühgeborenen sehr beträchtliche Dimensionen annehmen lassen, ihm die Möglichkeit geben, nicht nur den ganzen Mund, sondern auch Rachenhöhle, Speiseröhre zu ergreifen (Oesophagitis mycotica) und Dysphagie zu erzeugen, wobei dann die in den Mund gebrachte Milch ohne Schwierigkeiten in Luftröhre und Lunge gerathen kann. Dasselbst können auch einzelne abgerissene Stückchen der Soormembran hingerathen.<sup>1)</sup>

Bei der gebrechlichen Constitution der Frühgeborenen kann es nicht befremden, dass alle Lebensverrichtungen ihres Organismus sich langsamer und weniger intensiv vollziehen; daher aber vertragen sie denn auch den Hunger viel besser, als reife Neugeborene. Die grösste Mehrzahl von ihnen saugt während der ersten Lebenstage gar nicht, bei vielen aber gehen sogar Wochen vorüber, bevor sie zum ersten Mal die Brust nehmen. Alle Frühgeborenen, sogar recht kräftige, ermüden sehr bald beim Saugen und ziehen überdies jedesmal nur ganz kleine Milchmengen, etwa 5—10 g heraus. Es ist daher geboten, solchen Kindern, die saugen können, diese Arbeit zu erleichtern, indem man rhythmisch (in regelmässigen Pausen) die Brust zusammendrückt. An einer flachen ein-

1) Bei den im Moskauer Findelhaus angestellten Sectionen gab es einzelne Fälle, in denen der Soor sogar im Kehlkopf (Laryngitis mycotica) und in den Gedärmen (Enteritis mycotica) constatirt werden konnte.

gezogenen Brustwarze und ebenso an einer sogenannten „starken Brust“ zu saugen fällt sogar einem gut entwickelten Neugeborenen schwer, geschweige denn einem frühgeborenen Kinde, das unter solchen Verhältnissen geradezu Hungers sterben kann. Um das Saugen zu erleichtern, hat die Natur die Frühgeborenen mit einem stärker entwickelten und auf dem Zahnfleisch hervorragenden Häutchen ausgestattet (das unter dem Namen Magitto-Robin'sche Membran bekannt ist), welches während des Saugactes stark anschwillt und dann gleichsam die Rolle von Hülfslippen spielt, die da ein festes Fassen der Brustwarze ermöglichen würden.

Die Verdauung der Milch muss bei ihnen viel langsamer von Statten gehen, da ihr Pancreas in Folge des schwachen Athmungs- und Oxydationsprocesses nicht thätig genug seine Function ausüben kann und daher die Umwandlung des Simogens in Tripsin längere Zeit dauert (Haidenhain). Deshalb sind die Frühgeborenen viel mehr als reife Kinder den Enteriten ausgesetzt, und das um so mehr, als auch die durch den Entbindungsact hervorgerufene passive Hyperämie des Darmcanals bei ihnen viel länger anhält. In Folge der schwach entwickelten Musculatur und einer eben solchen Peristaltik des Darmcanals scheiden die Frühgeborenen das Meconium viel später aus und sind zu beständigen Verstopfungen inclinirt.

In den Nieren sind weit öfter, als bei ausgetragenen Kindern, harnsaure Infarcte anzutreffen, deren Entstehen wohl im grössern Sinken der Körpertemperatur, in der ungenügenden Respiration und Oxydation und in der eine Verzögerung der Blutcirculation in den Nieren bedingenden schwachen Thätigkeit des Herzens begründet sein dürfte. Dabei pflegen diese Infarcte in weit reichlicherem Masse aufzutreten, rufen häufiger eine Stockung des Harns hervor, und da sie manchmal sogar im Laufe einiger Wochen nicht aus den Nieren fortgespült werden können, so veranlassen sie um so leichter das Erscheinen von Harnconcrementen, Nierenkoliken, fortschreitende Affection der Nieren und Anfälle von Urämie, als die Haut der Frühgeborenen nicht im Stande ist, auch nur zeitweilig die Function der Nieren in ausreichendem Masse zu vertreten, weil ihre Schweissdrüsen noch unentwickelt sind (Köl liker nimmt an, dass das Freiwerden der Ausführungsgänge genannter Drüsen erst im siebenten Monat des Fötallebens stattfindet).

Sämmtliche physiologischen Verrichtungen der Haut vollziehen sich gleichfalls entschieden langsamer als bei ausgetragenen Kindern — so beginnt das Schälen der Epidermis, das Ausfallen der Milchhaare am Körper und der Wechsel des

Kopfhaares bei ihnen später als bei reifen Neugeborenen — und dauern dann längere Zeit (bisweilen enden sie erst gegen Ende des zweiten Monats). Da, wie erwähnt, der Wärmeverlust stärker ist, die Herzthätigkeit aber äusserst schwach und das Blut wässeriger ist, so tritt bei ihnen Sclerema in Gestalt sowohl der ödematösen als auch der Fettform leicht ein. Fast jedes derselben leidet an Sclerema partialis im Fuss und in den Waden; bei Sclerema universalis, die zu den selteneren Fällen gehört, kann die Körpertemperatur bis auf 22° C. und der Puls bis auf 40 Schläge in der Minute herabsinken. Die Untersuchungen Langerts haben ergeben, dass das subcutane Fett der Neugeborenen sich durch grossen Reichtum an Fettsäuren auszeichne (es enthält 31% Palmitinsäure, während im Fett der Erwachsenen nur 10% davon sind) und bei einem Temperaturabfall leicht stocken und die sogenannte Fettsclerema erzeugen kann. Gelbsüchtige Hautfärbung pflegt bei Frühgeborenen charakteristischer ausgedrückt zu sein und häufiger oder vielmehr fast immer vorzukommen; der Icterus währt viel länger und ist vielleicht ihre Schlafsucht in der Beeinflussung des Gehirns durch die Gallensäuren begründet. Bekanntermassen besitzen die Gallensäuren giftige Eigenschaften, lösen die Blutkörperchen auf, stören die Ernährung des Muskel- und Nervengewebes, leiten ein Sinken der Temperatur ein und wirken äusserst schädlich auf das Herz. Die grössere Häufigkeit des Icterus findet, falls man die Theorie Birch-Hirschfeld's annimmt, ihre Erklärung in der schwachen Respiration und der mangelhaften Saugkraft des rechten Herzens, wodurch dann die Blutstockung in der Leber und die Anschwellung der Glisson'schen Kapsel weniger schnell ausgeglichen werden können und die Gallengefässchen einen grösseren und länger anhaltenden Druck erleiden müssten.

Das Nervensystem der Frühgeborenen ist ausserordentlich unentwickelt und Reflexe sind schwer hervorzurufen. Das grosse Gehirn hat noch eine gallertartige Consistenz, die Ventrikel sind noch erweitert und die graue Substanz von der weissen noch nicht differencirt, Furchen und Windungen bloss angedeutet. In der Substanz der Hemisphären findet man recht häufig eine Fettdegeneration der Neuroglia in Gestalt hier und da vereinzelt liegender Foci, von der Grösse eines Linsenkorns bis zu der einer Erbse, die Virchow für Encephalitis congenita hielt, Jastrowitz aber als eine für Neugeborene ganz normale Erscheinung annimmt. Endlich ist der bei Neugeborenen während der ersten Lebenstage fast regelmässig wahrgenommene Gewichtsverlust bei Frühgeborenen viel bedeutender (bei ersteren 5%, bei letzteren an 6½%) und verliert sich erst später — gegen Ende der zweiten



Woche, während sie bei reifen Neugeborenen schon Ende der ersten Woche aufhört.

Wenn man alle diese anatomisch-physiologischen Eigenthümlichkeiten der Frühgeborenen berücksichtigt, so kann es nicht Wunder nehmen, dass ihre Sterblichkeit sogar bei der sorgfältigsten Pflege und unablässigem Warmhalten ihres Körpers mittelst Dampfwärme dennoch eine sehr enorme ist. Im Durchschnitt beträgt ihre Sterblichkeit in den Findelhäusern Russlands 80% und mehr, doch beträgt sie in denen des Auslandes auch nicht weniger als 66%; am allermeisten gehen sie schon in den ersten Tagen zu Grunde und im Allgemeinen sind es die zwei ersten Wochen, welche am meisten ihr Leben gefährden.

Besonders geringe Hoffnung bieten diejenigen vorzeitig Geborenen, deren Gewicht weniger als 1000 g und deren Länge keine 27 cm beträgt, desgleichen diejenigen, deren Schädelumfang kleiner ist als 25 cm oder deren Brustperimeter um mehr als  $2\frac{1}{2}$  cm hinter dem Schädelumfang zurückgeblieben, oder endlich solche, deren Brustumfang die Hälfte der Länge nur wenig überschreitet (nach Froebelius um weniger als 7 cm). Derartige unzeitig Geborene können geradezu lebensunfähig genannt werden. Sehr schlimm fällt die Vorhersage bei solchen Kindern aus, deren Temperatur sich trotz Dampfwärmer nicht über  $35^{\circ}\text{C}$ . bringen lässt. Desgleichen kann auch dann keine gute Vorhersage gemacht werden, wenn der Nabelschnurrest allzulange nicht abfallen will (nach zwölf Tagen), da dann Septämie äusserst leicht eintreten kann. Nichts Gutes lässt sich ferner in den Fällen voraussehen, wenn gegen Ende der zweiten Woche keine Gewichtszunahme im Vergleiche zum anfänglichen Gewicht stattfindet oder wenn der Soor den ganzen Pharynx ergriffen hat. Wenn Durchfall oder Bronchopneumonia eintritt oder wenn die Sclerema sich von den Waden aufwärts verbreitet, so schwindet alle Hoffnung auf Erhaltung.

Die Pflege der Frühgeborenen ist mit grossen Schwierigkeiten verbunden, besonders wenn sich in einer Krankenabtheilung eine grosse Zahl derselben anhäuft. Durch die Dampfwärmewiegen steigt die Temperatur der Krankensäle auf  $25^{\circ}\text{C}$ . und mehr, die Luft wird schnell verdorben und alle Zersetzungs- und Fäulnisprocesse nehmen einen schnellern Verlauf, selbstverständlich kann das nicht ohne schlimmen Einfluss auf die Respirationswege der Kinder bleiben und gefährdet gleichzeitig das Wärterpersonal.

Zum beständigen Warmhalten der Frühgeborenen werden im Moskauer Findelhouse schon seit 20 Jahren Wärmeapparate benutzt, deren Temperatur auf der Höhe von  $25\text{—}26^{\circ}\text{R}$ . unter-

halten wird. Es sind das zwei ineinander gestellte kupferne Wannen, zwischen deren Wänden heisses Wasser hineingegossen wird, das man zweistündlich erneuert. Das Kind nebst Bettzeug befindet sich in der obern Wanne, die passend gebogenen Ränder dieser innern Wanne liegen ganz dicht an den Rändern der äussern untern Wanne an. Die Länge dieser Wärmewannen beträgt 72 cm, die Breite am Kopfende 46 cm, in der Mitte 43 cm und am Fussende 38 cm, die Höhe 38 cm, die Tiefe der innern Wanne 32—34 cm. Am Fussende der äussern Wanne, nicht weit von dem Boden, ist ein Hahn angebracht zum Ausgiessen des abgekühlten Wassers. Oben am Rande dieser Wanne befindet sich ein Trichter mit einer Oeffnung, durch die das heisse Wasser in einer Menge von circa 10—12 Liter eingegossen wird; diese Oeffnung kann man durch einen Deckel fast hermetisch schliessen. Dieses ganze Bettchen wird von oben mit dichtem Mousselin verdeckt, das von einem an den Seiten der äussern Wanne angebrachten Drahtbogen gehalten wird. Solche Wärmapparate für Frühgeborene giebt es circa 40 Stück in unserm Findelhaus. Die besten Wärmebettlein sind wohl die von Professor Tarnier empfohlenen sog. Couveuses, die gegenwärtig in der Maternité de Paris und der Maternité de Cochin in Gebrauch sind. Sie geben viel bessere Resultate als die von Professor Winkel empfohlenen warmen Bäder, in denen der Kopf ausserhalb der Wanne bleibt, und das Kind mithin die kühlere Luft einathmet und ein Theil der Brust im Bade oft über Wasser bleibt. Die beste Modificirung des Tarnier'schen Wärmapparats ist das von Dr. Auvard vereinfachte Dampfwärmebettlein. Solch ein Bettlein stellt einen Holzkasten von ca. 2 cbm vor, dessen hohle Wände mit irgend einem schlechten Wärmeleiter, als Watte, Sägespähne, gefüllt sind und der durch eine horizontale viereckige Platte in eine obere grössere und untere kleinere Hälfte getheilt ist. Drei Ränder der Platte liegen an den Seitenwänden des Kastens dicht an, der vierte aber erreicht, da die Platte um einige Zoll kürzer ist als die Länge des Kastens, die betreffende Wand nicht, und auf demselben ist eine Unterlage für das Kopfkissen angebracht. Auf diese Platte nun legt man das Bettzeug und darauf das Kind. In den untern Raum schiebt man 3—5 längliche metallene Wärmapparate hinein, die annähernd dieselbe Form haben, wie die in ausländischen Eisenbahnwagen gebräuchlichen und in Paris unter dem Namen „der Mönche“ bekannten Wärmgefässe. Die äussere Luft tritt durch eine unter der Scheideplatte am Fussende angebrachte Oeffnung, die sich durch eine kleine verschiebbare Thüre für grössern oder kleinern Luftzutritt mehr oder weniger erweitern lässt,

in die untere Abtheilung des Bettleins, wird hier erwärmt, strömt dann zum Kopfe des Bettleins, wird hier vermittelt eines zu Häupten des Kindes an der Wand befestigten nassen Schwammes mit Wasserdämpfen gesättigt, circulirt dann in der obern Abtheilung und tritt endlich durch eine in der obern Decke am Fussende befindliche Oeffnung wieder hinaus. In der letztern Oeffnung ist ein Ventilator angebracht, der durch den Luftstrom in Drehung gebracht wird. Von oben wird das ganze Bettlein von einer verschiebbaren Glasdecke geschlossen, die man nur dann hinausschiebt, wenn man das Kind herausheben oder die innere Temperaturhöhe vermindern will. Zu Häupten des Kindes hängt neben dem Schwamm ein Thermometer, nach dem man die Temperatur reguliren kann. Die letztere wird beständig auf 31—32° C. erhalten. Das kochend heisse Wasser der Wärmefässer wechselt man ungefähr alle zwei Stunden. Durch Anwendung derartiger vervollkommneter Wärmewiegen gelang es, die Sterblichkeit der Frühgeborenen bis auf 38% herabzusetzen; dieselben wären deshalb auch bei uns zur Aufpflege der vorzeitig geborenen Kinder dringend zu empfehlen; nur könnte man, um ohne Unterbrechung die Wärme zu reguliren, anstatt des heissen Wassers irgend eine mit einem Regulator versehene Lampe oder die Puschkaroff'schen Lichte benutzen und ausserdem das farblose Glas der oberen Decke durch farbiges ersetzen, und zwar durch violettes Glas, weil letzteres nach den Beobachtungen von Russini, Platen, Moleschott und Fubini den Gasumtausch in den Lungen bedeutend verstärkt und zu einer bessern Ernährung des Organismus führt. In meiner Privatpraxis hatte ich wiederholt Gelegenheit, Frühgeborene aufzupflegen, indem ich sie nackt in Watte hüllte und mit Wärmeflaschen warm hielt. Da das öftere Loswickeln ihnen durch Abkühlung des Körpers und Erschöpfung der Kräfte leicht Schaden bringt, so ist es rathsamer, ihnen gar keine Wäsche anzuziehen, sondern sie direct in einige Schichten Watte einzuwickeln; sobald ein Stück Watte schmutzig geworden, zupft man es aus und ersetzt es durch ein anderes reines Stück; das Wickeln in Windeln jedoch kann, wie überhaupt jede Beschränkung der Bewegung, eine Temperaturerniedrigung zur Folge haben und erschwert ausserdem ihre ohnehin schon oberflächliche Respiration. Ferner ist das Schaukeln für Frühgeborene viel schädlicher als für ausgetragene Kinder, da durch die Bewegung der Luft ihre Temperatur beträchtlich fallen kann. Um einen Lungencollaps zu verhindern, darf man sie nicht lange schlafen lassen, sondern muss sie wecken und schreien machen, Nase und Fusssohlen kitzeln und Niesen erregen. Von Zeit zu Zeit muss man

ihnen vorsichtig Excitantia, als Salmiakgeist, kölnisches Wasser, zu riechen geben. Auf den Rath Lauth's hin nahmen wir im Findelhaus nicht selten zum Inductionsapparat unsere Zuflucht, indem wir die Brust- und Bauchmuskeln faradisirten. Desgleichen ist es nothwendig, erregende Clystiere und innerlich Analeptica anzuwenden. Wir nahmen dazu meistens tinct. mosch. und Rum und machten auch subcutane Einspritzungen mit Moschustinctur oder Aether. Jacobi empfiehlt zu subcutanen Einspritzungen Cognac. Bisweilen kamen bei uns warme aromatische Bäder zur Anwendung.

Da die meisten frühgeborenen Kinder selbst nicht im Stande sind zu saugen, so muss man ihnen die Brustmilch mit einem Löffel in kleinen, aber öfteren Portionen in den Mund träufeln; diejenigen Kinder, die entweder aus Schwäche oder in Folge des Soors nicht schlucken konnten, liessen wir vermittelst einer elastischen Sonde füttern oder wir wandten dann die von Widerhofer vorgeschlagene Methode an, indem wir ihnen die Milch durch einen in die Nase gestellten Trichter einträufelten, wobei dann weit kräftigere Reflexbewegungen zu Stande kamen und die Schluckbewegungen leichter eintraten.

Bei Sclerema der Waden erwies sich die Massage von grossem Nutzen.

Wir wollen hier noch erwähnen, dass das spätere Abnabeln der Erhaltung des Frühgeborenen einen ausserordentlich wichtigen Dienst erweisen kann, da dann aus dem Mutterkuchen die natürliche physiologische Transfusion in den Körper des Neugeborenen fortdauert und der letztere auf diese Weise eine sehr beträchtliche Quantität Blut (die sogar  $\frac{1}{4}$  seines ganzen Blutreichthums gleichkommen kann) und mit demselben auch eine grössere Menge Blutkörperchen und Hämoglobin erhalten kann, wodurch natürlich seine Lebensfähigkeit bedeutend gehoben wird.

Im Allgemeinen sind die Fälle, wo Frühgeborene aus einer früheren Periode als der 29. Woche erhalten blieben, äusserst selten. Ahlfeld und Culingwoord haben die betreffenden in der Literatur verzeichneten Fälle gesammelt. Hierher gehören folgende Fälle: Culingwoord sah einen Neugeborenen aus der 28. Woche, 2 Pfund schwer und 14 Zoll lang, der sogar bei der künstlichen Ernährung durch Kuhmilch ein Alter von 6 Wochen erreichte. D'Outrepoint erwähnt einen Fall, in dem das frühgeborene Kind aus der 27. Schwangerschaftswoche ein Gewicht von  $1\frac{1}{2}$  Pfund und eine Länge von  $13\frac{1}{2}$  Zoll hatte, die Pupillen waren von der Membr. pupill. verdeckt, das Kind wurde 11 Jahre alt und sah dann wie ein siebenjähriges aus. Frühgeborene aus der

26. Woche wurden beschrieben von Redmann, Gewicht  $1\frac{1}{2}$  Pfund, Länge 13 Zoll, das Kind lebte 4 Monate; Kopp, Gewicht  $2\frac{1}{2}$  Pfund, Länge  $11\frac{1}{2}$  Zoll, wurde einige Wochen alt; und Böcker, Gewicht  $1\frac{3}{4}$  Pfund, Länge 14 Zoll, lebte  $1\frac{1}{2}$  Monat. Aus der 25. Woche sah Holst ein Kind, das  $1\frac{1}{2}$  Pfund schwer, 13 Zoll lang war und 6 Stunden lebte, und Cochranne eins, das  $2\frac{1}{2}$  Pfund schwer und 14 Zoll lang war und eine Woche lebte. Anan beschrieb einen Fall aus der 24. Woche: das Kind wog  $1\frac{1}{2}$  Pfund, hatte eine Länge von 18 Zoll; bei dem nach 4 Monaten erfolgten Tode hatte es ein Gewicht von bloß 4 Pfund. Barker berichtet einen Fall aus der 23. Woche, wo das Kind 1 Pfund wog, 11 Zoll lang war und ein Alter von  $4\frac{1}{2}$  Jahren erreichte. Zwei Fälle von Frühgeborenen aus der 22. Woche sahen Rochester und Willing, beim ersteren handelte es sich um ein Kind, das nur 1 Pfund wog, Milch schlucken konnte und 13 Stunden lebte; bei letzterem war es ein Kind von  $1\frac{1}{4}$  Pfund Schwere und 11 Zoll Länge, das 44 Stunden lebte. Endlich berichtet Home über einen Fall aus der 18. Woche: das Kind wog 1 Pfund, war 8 Zoll lang und starb in einem Alter von 9 Jahren, wo sein Wuchs nicht mehr betrug als 22 Zoll.

Wir hatten öfter Fälle zu verzeichnen, wo unzeitig geborene Kinder von 600—700 g Gewicht und 21—22 cm Länge einige Tage, und solche von 800—900 g resp. 22—24 cm eine Woche lang und mehr lebten. Wie weit die Vitalität in manchen Fällen gehen kann, lehrt ein von Rawitz berichtetes Factum: Durch Abort war ein ganzes dreimonatliches Ei mit einem 8 cm langen Fötus abgegangen. Nachdem dem Fötus das Brustbein ausgeschnitten war, fuhr das Herz noch 4 Stunden lang zu schlagen fort mit je 20 Contractionen in der Minute, es machte mithin noch 4800 Contractionen, und das an einem heissen Sommertage, wo die Verdunstung des Wassers einen hohen Grad erreichen musste.

Sobald die Frühgeborenen nur die ersten zwei Wochen, die die gefährlichsten sind, überleben, zu saugen anfangen und an Gewicht zunehmen, so entwickeln sie sich dann relativ schneller als ausgetragene Kinder: die Gewichtszunahme für je 24 Stunden ist grösser (30—50 g) und das Steigen verläuft nicht so sprunghaft, sondern mehr allmählich. Sie consumiren allem Anschein nach eine relativ grössere Speisemenge als reifgeborene Kinder und äussern ein auffallendes Streben, das ihrem Alter entsprechende Durchschnittsgewicht zu erlangen. Kettle nannte dies das Gesetz der Zufallsgründe. Schon zu Ende des ersten Monats kann sich ihr Gewicht um  $\frac{1}{3}$  der ursprünglichen Höhe vergrössern; die Verdoppelung des Körpergewichts tritt gleichfalls früher ein als bei Reif-

geborenen (gewöhnlich vor dem fünften, zuweilen schon im dritten Monat). Dasselbe gilt von der Verdreifachung des Gewichts, die schon gegen das Ende des ersten Jahres stattfinden kann. Ihre Körperlänge entwickelt sich ebenfalls schneller; freilich nimmt nach Gubanoff, der seine Beobachtungen im Petersburger Findelhause anstellte, der Wuchs der Frühgeborenen im ersten Monat weniger zu als bei Ausgetragenen: bei ersteren fand er eine Zunahme von 1—2 cm, bei letzteren von 3—6 cm. Jedoch bleiben Körperlänge und Gewicht der Frühgeborenen auch während aller übrigen Monate des Lebens hinter denen der Reifgeborenen zurück, und die Prä maturität drückt ihren Stempel auch der Körperentwicklung des weitem Alters auf. Die Frühgeborenen zeichnen sich in der Folge immer durch eine zarte und gebrechliche Constitution aus.

## VII.

### Ein seltener Fall von Gehirnbruch.

Von

Demselben.

In das Moskauer Findelhaus ist ein neugeborener Knabe eingeliefert worden, welcher **mit** einem den Dimensionen nach ausserordentlich seltenen Gehirnbruch behaftet war, der von der Nasenwurzel anfang und fast seinen ganzen Kopf bedeckte. Da unter allen während des letzten Jahrzehnts in unserem Findelhaus beobachteten Fällen sich kein zweiter ähnlicher Fall aufweisen lässt, so schien uns derselbe eine ausführliche Beschreibung beanspruchen zu dürfen. Aber ehe wir zur letztern schreiten, dürfte es nicht überflüssig sein, vorerst die anderen Gehirnbrüche im Allgemeinen einer Besprechung zu unterziehen, die in unserer Anstalt im Laufe des letzten Decenniums vorgekommen sind.

Während einer zehnjährigen Zeitperiode gab es im Moskauer Findelhaus 42 Fälle von Gehirnbrüchen, und da während desselben Zeitraums 122 433 Kinder eingeliefert sind, so kam folglich auf rund 3000 Kinder eins, das mit dieser angeborenen Missbildung behaftet war.

Was das Geschlecht betrifft — so kamen Gehirnbrüche bei Knaben etwas öfter vor als bei Mädchen, auf erstere kamen 24, auf letztere 18 Fälle, was seinen Grund vielleicht darin hat, dass überhaupt mehr Knaben geboren und in unsere Anstalt abgegeben werden als Mädchen; während des betreffenden Zeitraums wurden aufgenommen 61 945 Knaben und 60 488 Mädchen.

Die Lebensdauer der mit Gehirnbrüchen afficirten Kinder schwankte sehr beträchtlich, nämlich von 1 Tage bis zu 1 Jahre, und zwar

lebten	13	Kinder	1 Tag bis 1 Woche,
	13	-	1 Woche bis 1 Monat,
	10	-	1 Monat bis 3 Monate,
	1	Kind	3 bis 6 Monate,
	1	-	bis zum 7. Monat,
	1	-	bis zum 1. Jahr.

Drei Kinder mit kleinen Gehirnbrüchen im Nasen-Stirngebiet waren bei dem grossen Andrang von Kindern und infolge des Wunsches ihrer Ammen, sie zu sich aufs Land zur Auferziehung zu nehmen, schon im 2. Monat entlassen und blieb ihre Lebensdauer unermittelt.

Die Grösse der Gehirnbrüche variierte von der einer kleinen Haselnuss bis zu der eines Strausseneies oder der des Kopfes eines zweijährigen Kindes.

Was die Art der Brüche anbelangt, so kamen nur zwei verschiedene vor: vordere oder Nasenstirnbrüche und hintere oder Hinterhauptbrüche: ein Basengehirngebruch (*hernia basis cranii*) ist jedoch kein einzigesmal beobachtet worden. Der Frequenz nach vertheilten sich die beiden Arten folgendermassen:

<i>hernia cerebri anterior s. fronto-nasalis</i>	in 34 Fällen,
- - - - - <i>posterior s. occipitalis</i>	- 8 - ,

und zwar war bei Knaben in 19 Fällen *hernia cerebr. ant.* und in 5 *hernia cerebr. posterior*, bei Mädchen 15 mal *hernia cerebr. ant.* und 3 mal *hernia cerebr. post.* vorhanden.

Unsere Statistik widerspricht der von Bednar geäusserten Meinung, dass Hinterhauptbrüche häufiger seien als Stirnbrüche; Bednar meinte den Grund hierfür darin zu suchen, dass das Hinterhauptbein als der erste Schädelwirbel und die *Sqama occipitalis* als eine den *proc. spinosis* der andern Wirbel homologe Bildung angesehen werden könne, weshalb denn auch gerade an diesem Orte gewöhnlich die Gehirnbrüche hervortreten. (Letzteres bestätigte sich in unseren Fällen durchaus nicht, wo die Gehirnbrüche entweder durch die kleine Fontanelle oder durch an den Rändern der Hinterhauptschuppe in der Nähe der *Sutura lambdoidea* befindliche Defecte rechts oder links von der kleinen Fontanelle prolabirten.)

Unsere Zahlen sprechen auch gegen Vogel, der ebenfalls eine grössere Häufigkeit der Hinterhauptbrüche annimmt. Ferner bilden dieselben einen Gegensatz zur Statistik Honnel's, die von Steffen (in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten) angeführt wird. Laut Honnel, der 93 Fälle in der Literatur



gesammelt, kamen vor: 68 mal *hernia cerebr. occipitalis*, 16 mal *hernia frontalis* und 9 mal *hernia basis cranii*.

Was die Beschaffenheit der Hirnbrüche anbetrifft, so unterscheidet man bekanntlich hinsichtlich derselben 3 Arten: a) *Hydromeningocele* — wenn durch den Knochendefect nur die *Dura mater* in der Gestalt eines Sackes hinaustritt und dieser Sack ausschliesslich von *Liquor cerebralis* gefüllt und ausgespannt wird; b) *Hydroencephalocoele* — wenn in den Sack der *Dura mater* ausser der Hirnflüssigkeit noch Gehirnthteile mit hineintreten; c) *Encephalocoele* — wenn der Sack in der Hauptmasse nur Gehirnthteile enthält, Flüssigkeit dagegen in demselben entweder gar nicht oder doch nur in äusserst geringer Quantität vorhanden ist.

Unter den von uns beobachteten Fällen nahm an Häufigkeit *Hydroencephalocoele* die erste Stelle ein, es folgte sodann *Encephalocoele*, am seltensten wurde *Hydromeningocele* in seiner exquisiten Form angetroffen. Wir fanden

<i>Hydroencephalocoele</i>	20 mal	(18 mal anterior und 2 mal posterior)
<i>Encephalocoele</i>	17 mal	(15 mal - - 2 mal - )
<i>Hydromeningocele</i>	5 mal	( 1 mal - - 4 mal - ).

In Einem Falle endlich konnte die seltene Beobachtung gemacht werden, dass ausser *Hydromeningocele fronto-nasalis* gleichzeitig noch *Hydroencephalocoele cribrosa*<sup>1)</sup> existirte, also

1) In diesem interessanten Falle handelte es sich um ein Mädchen, welches nach sechstägigem Leben an *Pyomeningitis* starb. Ihr Schädel war stark asymmetrisch und scoliotisch, in der Hinterhauptfontanelle sass ein dreieckiges Schaltknöchelchen. Die asymmetrische grosse Fontanelle ging vermittelt ihres vorderen Winkels in die breite Stirnnaht über, welche letztere ihrerseits unter der Nasenwurzel in einen Defect auslief, in der Gestalt einer unregelmässig gestalteten 2 cm langen und 1½ cm breiten Spalte, aus der eine stark kirschgrosse *Hydromeningocele* rechterseits von der Nase vordrang. *Hydrocephalus ventricularis* war auch vorhanden und auf der Schädelbasis war die vordere Schädelgrube sehr flach, die *Crista galli* fehlte ganz, ebenso der hintere Theil des Siebbeins, an dessen Stelle sich eine halbkugelförmige Grube von 2 cm Tiefe befand, deren Wände von der *Dura mater* bekleidet waren und die in die Nasenhöhle hineinragte. In dieser Grube eben lag die eben erwähnte *Hydroencephalocoele cribrosa*. Dieses Kind wies noch mehrere andere angeborene Missbildungen auf, als *Phymosis congen. palpebrarum* beider Augen, *Monophthalmia* — das rechte Auge war unentwickelt geblieben und an Stelle des Augapfels befand sich lockeres Zellgewebe, das mit den Lidern verwachsen war; ferner *Atrophia congen. bulbi oculi sinistri*. — Die Nase war ebenfalls unentwickelt, abgeplattet und die Choanen existirten blos in der Form von unbedeutenden Erhöhungen. — Endlich hatte das betreffende Kind noch eine breite Hasenlippe auf der rechten Seite und *palatum fissum* — eine breite Spalte mitten durch den weichen und harten Gaumen bei mangelnder *Uvula* und gänzlichem Fehlen des *Os incisivum* und *Os vomeris*.

ein Hirnbruch von gemischtem Charakter. Ferner geht aus unserer Statistik hervor, dass Hydroencephalocele und Encephalocele weit öfter in Form von vorderen Hirnbrüchen vorkamen, während umgekehrt Hydromeningocele häufiger als Hinterhauptbrüche auftraten.

Was die Frage anbetrifft, welche Theile des Gehirns bei den Gehirnbrüchen herausgetreten waren, so waren es in 20 von unseren Fällen die vorderen Ränder beider Stirnlappen, in 11 Fällen der Rand eines Lappens, darunter der rechte Lappen in 6, der linke in 5 Fällen; in 3 Fällen endlich waren die hinteren Lappen der Hemisphären prolabirt — zweimal beide, einmal nur der linke Hinterhauptslappen. Ein Vorfallen des kleinen Gehirns ist kein einziges Mal beobachtet worden.

Nicht selten konnten wir bei unseren Hirnbruchfällen eine Hemmungsbildung einiger Gehirnthteile, so z. B. eine Ebenheit und Abplattung der Windungen, ja sogar Verwachsen einiger Furchen der Oberflächen der Hemisphären constatiren. Recht oft, wenn auch bei weitem nicht in allen Fällen, bot der Schädel Erscheinungen von unregelmässiger Ossificirung dar (ganz abgesehen von Defecten oder Löchern im Schädel, die natürlich in allen Fällen vorhanden waren), indem er stellenweise verdünnt oder verdickt war, oder indem alle Schädelnähte frühzeitig zusammengewachsen waren (*Synostosis praecox*), was Mikrocephalie zur Folge hatte, wie das in 3 Fällen beobachtet wurde; oder auch, indem nur einige Nähte frühzeitig verschmolzen; so fanden wir zweimal sehr ausgeprägte Dolichocephalie infolge frühzeitig verwachsener Pfeilnaht, einmal exquisite Brachyocephalie infolge frühzeitiger Verschmelzung beider transversalen Schädelnähte und sechsmal war der Kopf stark asymmetrisch, weil der Schädel eine Scoliose aufwies, die ihre Entstehung dem Umstande zu verdanken hatte, dass irgend eine Hälfte (rechte oder linke) der Kronen- oder Lambdanaht oder gleichzeitig eine Hälfte der Kronen- und die entgegengesetzte Hälfte der Lambdanaht oder umgekehrt zu früh verwachsen waren. In einigen Fällen, wenn auch selten, konnten im Schädel, besonders in den Nähten und Fontanellen, Worm'sche Schaltknochen (*ossicula triquetra*) nachgewiesen werden. In zwei anderen Fällen von Hirnbrüchen war dagegen eine diffuse, erhebliche Verdickung aller Schädelknochen zu constatiren. Bei bedeutender Asymmetrie resp. Scoliose des Schädels wurde gewöhnlich eine dem entsprechende Asymmetrie der Hemisphären des Grosshirns gefunden. Ferner muss bemerkt werden, dass Asymmetrie des Schädels nur in solchen Fällen von Hirnbrüchen gefunden wurde, wo in den Bruchsack Gehirnthteile prolabirten, also

nur bei Encephalocele und Hydroencephalocele, wobei dann auf der Seite des grössern Vorfalles von Hirntheilen auch stärkere Asymmetrie zu bemerken war, während reine Formen von Hydromeningocele von Schädelasymmetrie nicht begleitet waren.

Die Hirnbrüche können bekanntlich von anderen Entwicklungsmängeln begleitet sein.

In der Literatur finden sich Fälle aufgezeichnet, wo Hirnbrüche von Spina bifida, Labium leporinum, Palatum fissum, Amputatio spontanea extremitatum begleitet waren.

Bednar beobachtete einen Fall von Hirnbruch, wo auf der linken Seite Ohr, Niere und Lunge (Aplasia pulmonis) vollständig fehlten.

Aus unseren 42 Fällen wiesen 9, also fast ein Viertel aller Fälle, ebenfalls die verschiedensten Missbildungen auf, und zwar fand sich ein Fall von Hirnbruch mit Dolichocephalus, einmal Dolichocephalus cum orthognathia, einmal Brachyocephalia cum prognathia, nebst unentwickeltem Os vomeris<sup>1)</sup>; in einem Fall war das von Hirnbruch behaftete

1) Virchow hat nachgewiesen, dass die dolichocephalische Schädelform von Orthognathie, die brachyocephalische von Prognathie begleitet wird, das findet seine Erklärung darin, dass es sich bei der Entstehung sowohl der einen als auch der andern Schädelform, ausser frühzeitiger Verwachsung der Pfeilnaht resp. der Quernähte der Schädelchale, noch um frühzeitige oder unregelmässige Ossificirung der Synchronosen zwischen den Schädelbasenknochen, namentlich zwischen Os sphenoides und Os basilare handle. Normal findet die Verknöcherung zwischen den Knochen der Schädelbasis erst gegen das 14. Lebensjahr ihren vollen Abschluss; falls jedoch die Ossificirung der betreffenden Synchronosen früher statt hat, in der ersten Kindheit oder gar während des Fötallebens, so wird dadurch die Entwicklung und das Wachsthum des Gehirns, Schädels und Gesichtes gehemmt resp. vollständig angehalten. Der Umstand, dass die Synchronosen der Schädelbasenknochen so spät verknöchern, ist in so fern von nicht geringer Bedeutung, als er die Bildung der sog. physiologischen Kyphose des Schädelgrundes, die sich im Knabenalter entwickelt, möglich macht. Gleichzeitig mit der Bildung dieser normalen Kyphose der Schädelbasenknochen wächst aber der Oberkiefer mehr nach vorn und entwickelt sich seine physiologische Prognathie. Je kleiner der Winkel der Kyphose und je länger folglich die Basis cranii ist (wie das z. B. bei dolichocephalischen Schädeln vorkommt), desto geringer gestaltet sich die Prognathie, desto leichter kann sich sogar Orthognathie bilden — der Oberkiefer tritt gar nicht vor und der Winkel zwischen Stirn- und Oberkieferbein beträgt mehr als 90°. Andererseits aber wird die Prognathie um so grösser sein, je grösser der Winkel der Kyphose der Schädelbasis und je kürzer die Schädelbasis ist (was bei brachyocephalischen Schädeln der Fall zu sein pflegt). Auf den mehr oder weniger bedeutenden Grad von Prognathie hat die Entwicklung des Pflugscharbeins einen grossen Einfluss, wie das Fick durch seine Versuche dargethan hat; das Os vomeris beeinflusst nämlich in so fern sehr bedeutend den Wuchs des Oberkiefers, als es ihn hindert, die Richtung nach oben einzuschlagen, und ihn nach

Kind ein Mikrocephale, ein anderes Mal wurde Mikrocephalie gleichzeitig mit Exophthalmie beobachtet, wobei beide Augen sehr stark vorgedrungen waren. Der dritte Fall von Mikrocephalia wurde bei einem sehr bedeutenden occipitalen Hirnbruch beobachtet und dieselbe war von Klumpfuss (*pes varus dext.*) und starker Verengung, ja fast Atresie des Anus begleitet. In einem Fall von beiderseitigem occipitalen Hirnbruch war das Kind ein Monophthalmus und ausserdem noch von Symblepharon cong. sinist. und angeborener Atrophie der linken Hälfte des Gesichts behaftet; in einem fernerer Fall wies das an beiden Augen blinde Kind ausser Monophthalmia dextra, Phimose der Lider an beiden Augen und Atrophia congen. bulbi sin. noch Palatum fissum und Labium leporinum auf. Der neunte Fall von Missbildung endlich, bei einem fronto-nasalen Hirnbruch, bestand in situs perversus viscerum: hepar, pylorus ventriculi und coecum lagen in der linken Hälfte der Bauchhöhle, Lien aber und flexura sigmoidea recti in der rechten, gleicherweise befand sich das Herz in der rechten Hälfte der Brusthöhle (dextrocardia), die rechte Lunge hatte zwei Lappen und die linke drei.

Als Todesursache dienten in den von uns beobachteten Fällen verschiedene Complicationen, die sich zu den Hirnbrüchen hinzugesellt hatten. In allen Fällen war in mehr oder weniger ausgeprägter Form Hydrocephalus ventricularis chronicus vorhanden, der aber von 39 Fällen nur in 8 Fällen die Hauptursache des Todes bildete. In den übrigen Fällen wurden folgende Todesursachen constatirt: Hydrocephalus acutus als Complication von Hydrocephalus chronicus in 2 Fällen, Meningitis purulenta in 2 Fällen, Apoplexia cerebri bei 1 Falle, Pneumonia in 9 Fällen, Exsudatum pleuriticum in 1 Falle, Atelectasis pulmonum congen. in 1 Falle, Septaemia in 5 Fällen, Enteritis in 5 Fällen, Syphilis congenita in 1 Falle und endlich Praematuritas in 4 Fällen. Folglich waren im Ganzen nur in 4 Fällen die mit Hirnbruch behafteten Kinder nicht ausgetragen, äusserst schwach und wenig lebensfähig, in allen übrigen Fällen dagegen waren die betreffenden Kinder von mittelmässiger, in einigen sogar von guter und starker Körperconstitution. Dieses Factum bestätigt durchaus nicht die von Bednar und Steffen geäusserte Ansicht, dass Kinder mit Hirnbrüchen äusserst schwach, nicht ausgetragen, frühgeboren, bei grossen Brüchen oft sogar todtgeboren zu sein pflegen

unten zu wachsen zwingt. Fick fand, dass, wenn man einem jungen Hund das Os vomeris ausschneidet, seine Schnauze nach oben zu auswachse. In dieser Hinsicht bietet der obige Fall von Hirnbruch bei brachycephalischem Schädel, complicirt mit Prognathie und Fehlen des Os vomeris, ein ganz besonderes Interesse dar.

(Steffen). Ja sogar bei 5 von uns beobachteten Fällen von eminenten Hirnbrüchen waren die Kinder fast durchgängig gut genährt und schön entwickelt. Im 1. Fall nämlich, wo es sich um eine strausseneigrosse Hydromeningocele occipitalis bei einem Knaben handelte, der drei Wochen lebte und an Pneumonia starb, betrug das Gewicht des Körpers 3900 g und die Länge 50 cm. Im 2. Fall war es ebenfalls eine Hydromeningocele occipitalis von der Grösse eines Gänse-eies bei einem Knaben, der 4 Wochen alt an Enteritis starb; sein Körpergewicht belief sich nach der Geburt auf 3300 g, Körperlänge auf 49 cm. Im 3. Fall, wo es sich um eine ebenso grosse Hydromeningocele occipitalis bei einem Mädchen handelte, das nur 2 Tage lebte und an Hydrocephalus chronicus unter Erscheinungen von angeborener Syphilis zu Grunde ging, war zwar das Kind von etwas schwacher Constitution — Gewicht 3000 g, Körperlänge 48 cm — konnte aber keineswegs für frühgeboren gelten. Den 4. derartigen Fall bildete eine ausserordentliche Hydroencephalocoe occipitalis bei einem mikrocephalischen Knaben, der zwei Tage lebte, wobei in den Bruchsack von der Grösse eines Strausseneies beide Hemisphären fast ganz prolabirt waren; das Gewicht des Kindes betrug 3300 g, die Länge 49½ cm. Der 5. Fall endlich, der Gegenstand vorliegender ausführlicher Beschreibung sein soll, war, wie schon Eingangs erwähnt, eine immense Hydroencephalocoe frontalis bei einem Knaben; der Hirnbruch war fast zweimal so gross wie der Kopf des Knaben; das Gewicht des Kindes gleich nach der Geburt betrug 3600 g, die Länge 49 cm und das Kind lebte fast ein ganzes Jahr.

Von anderen, selteneren und interessanteren Complicationen bei Hirnbrüchen können folgende hervorgehoben werden:

a) In 4 Fällen hatten sich auf dem Ependyma der Ventrikel und sogar auf den Corpora striata Gliomata entwickelt, in der Gestalt kleiner Geschwülste von der Grösse eines Hirsekorns bis zu der einer Erbse.

b) In einem Falle, wo neben der pflaumengrossen Encephalocoe frontalis noch Situs perversus viscerum vorhanden war, bei einem Knaben, der fünf Wochen lebte und an Meningitis purulenta starb, war der grösste Theil des Hirnbruchs von lymphangiomatöser Degeneration ergriffen und bot das Bild eines Lymphangioma cavernosum dar.

c) Bei einer Hydromeningocele fronto-nasalis, die durch Gliome auf dem Ependyma des linken Sehhügels complicirt war, war die Geschwulst vielkammerig infolge der Anwesenheit von Wandungen aus derbem Bindegewebe, die sich von der Dura mater aus entwickelt hatten und den Raum des Bruchsacks in zahlreiche Kammern zertheilten. Das betref-

fende Kind, ein Knabe, lebte 16 Tage und starb an Pneumonie.

d) Bei einer haselnussgrossen Encephalocèle fronto-nasalis sinist., bei einem Knaben, der 7 Wochen alt an Septämie starb, war der Hirnbruch durch eine seröse Cyste von der Grösse eines Taubeneies complicirt, die an der Oberfläche des linken Stirntheils des Gehirns sass.

e) Eine Encephalocèle fronto-nasalis sin. von der Grösse einer Wallnuss (bei einem Knaben, der nach dreitägigem Leben an Pneumonie zu Grunde ging), die links von der Nase sass und sich in die linke Wange hineingebohrt hatte, hatte eine Complication in der Gestalt eines Fibroma, das symmetrisch mit dem Hirnbruch an der entgegengesetzten rechten Seite der Nase hervortrat und eine gelappte Geschwulst von der Grösse einer Haselnuss darstellte. Wahrscheinlich hatte hier eine fibröse Degeneration des Hirnbruchs stattgefunden.

f) Ein Mädchen, das drei Monate lebte und an chronischer Enteritis starb, hatte eine Encephalocèle fronto-nasalis sin. mit gleichzeitiger bedeutender Scoliose und Asymmetrie des Schädels; hier hatte sich der Hirnbruch, der den vordern Theil des linken Stirnlappens des Gehirns enthielt, unter die linke Wange gebohrt und eine sehr starke Hyperplasie des Unterhautzellgewebes hervorgerufen, so dass die ganze linke Wange eine ovale diffuse Geschwulst darstellte, die stellenweise phlegmonös entzündet war und Abscesse aufwies. Künstliche Resection dieser Geschwulst, die sehr leicht für einen gewöhnlichen Abscess angenommen werden konnte, hätte natürlich raschen Tod infolge Meningitis zur Folge gehabt.

g) In 4 Fällen lagen die Hirnbrüche ganz offen, d. h. waren der Hautdecke beraubt und blos von der äusserst verdünnten und dazu noch ulcerirten Dura mater bedeckt. Der erste von diesen Fällen fand sich bei einem unausgetragenen Kind weiblichen Geschlechts, das zwei Tage alt wurde und einen sehr kleinen Kopf von 10 cm im Perimeter und einen Schädel mit sehr dicken Knochen und einer fast vollständig verwachsenen grossen Fontanelle hatte. Der Hirnbruch war eine Hydroencephalocèle anterior von der Grösse einer Kirsche und war blos von einer dünnen fibrösen Haut eingehüllt. Die vorgefallene Hirnmasse der vorderen Lappen der Hemisphären enthielt einen enormen Bluterguss. Im zweiten dieser Fälle, der bei einem Knaben, welcher nur zwei Tage lebte, beobachtet wurde, sass eine eben solche, aber haselnussgrosse Hernie an der Nasenwurzel mit breiter Basis auf, hatte eine lappige Oberfläche und die Gestalt eines Pilzes. Die Hirnschale war flachgedrückt und bildete in dem Scheiteltheile eine sattelförmige Einsenkung. Der dritte hierhergehörige Fall

betrif einen Knaben, der drei Wochen lebte und an chronischer Kopfwassersucht zu Grunde ging. Die Hernie war eine Hydroencephalocoele fronto-nasalis von der Grösse einer grossen Wallnuss und war mit transversaler, kreisförmiger Vertiefung versehen, dank deren sie in zwei Theile zerfiel und also eine Doppelgeschwulst darstellte. Die untere und grössere Geschwulst war von der dicken Dura mater bedeckt, die obere kleinere, von der Grösse einer Wallnuss, ulcerirt. In den Bruch waren die vorderen Ränder beider Stirnlappen prolabirt. Der vierte Fall endlich wurde bei einem mikrocephalischen Knaben gefunden, der nur einen Tag lebte; Stirnknochen und die ganze vordere Hälfte der Hirnschale fehlten ganz, so dass der mit Haaren besetzte Kopf unmittelbar von der Nasenwurzel an vollständig nach hinten zu verschoben und in der Richtung von oben nach unten ganz abgeplattet war. An Stelle der Scheitelbeine befand sich eine sattelartige Grube, deren hintere Grenze der obere Winkel der Schuppe des Os occipitalis, das vollständig vertical stand, bildete. Aus der breiten Nasenwurzel prominirte eine grosswallnussgrosse und nur von einem Häutchen der sehr stark verdünnten Dura mater bedeckte Encephalocoele fronto-nasalis, die die Augen weit auseinandergerückt und einen starken Exophthalmus beider Augäpfel verursacht hatte. Die Encephalocoele stellte eine dreigelappte Geschwulst dar, die aus zwei nebeneinander liegenden kleineren Lappen bestand, die ihrerseits auf einem unteren breitem Lappen sassen.

b) In 4 Fällen war die verdünnte Hauthülle der Gehirnbrüche von Geschwüren afficirt, in 2 Fällen von besonders bedeutenden Hernien (einer frontalen und einer occipitalen) war die äusserst dünne und durch die Hernienmasse bis auf den höchsten Grad prall angespannte Haut, die ganz das Aussehen einer serösen Membran angenommen hatte, in Gangrän übergegangen, in Folge deren nach dem Abfall der gangränösen Hautstückchen der Inhalt der Hirntumoren sich entleerte und Gehirnflüssigkeit in einer einige Pfund betragenden Menge abfloss.

i) In 2 Fällen endlich wurde innerhalb der Herniensäcke der Gehirnbrüche je eine grosse Cyste gefunden, die mit dem Hohlraum des Bruchsacks nicht communicirte und sich von letzterem vollständig abgeschnürt hatte. Der erste Fall betraf ein Mädchen, das nach siebenmonatlichem Leben an chronischer Enteritis starb; die Hydroencephalocoele fronto-nasalis dextra, von der Grösse eines Apfels, sass mit breiter Basis auf und hing vor der Nase herab; das Kind litt ausserdem an stark entwickeltem Hydrocephalus chronicus; der Kopf erheblich scoliotisch und asymmetrisch; die Schädelknochen

ungewöhnlich dick. Die Hernie hatte das rechte Auge verdrängt, in demselben Panophthalmitis und allmähliche Atrophia bulbi herbeigeführt und endlich ganz zerstört. Im Herniensack sass an der oberen Wand in der Nähe des Bodens eine an der inneren Wandfläche hängende pflaumengrosse Cyste, mit serösem Inhalte angefüllt. Im zweiten Fall, der weiter unten ausführlicher beschrieben werden soll, wo der Hirnbruch den ganzen Schädel bedeckte, fand sich in dem Herniensacke an der Nase eine apfelgrosse Cyste mit serös-eitriger Flüssigkeit angefüllt. Die Anwesenheit beider Cysten in vorstehenden Fällen weist allem Anschein nach darauf hin, dass das Wachsthum der Gehirnbrüche in diesen Fällen so zu sagen in zwei Anläufen stattgefunden habe. Zuerst drang durch den Schädeldefect nur die Dura mater hervor, und es bildete sich eine einfache Hydromeningocele, deren Wände infolge des Entzündungsprocesses sich am Fusse mit einander verlötheten, so dass die Hernie nunmehr eine mit der Schädelhöhle nicht mehr communicirende Cyste darstellte. Nach abermaliger Anhäufung von Flüssigkeit im Schädel drang der Inhalt desselben, nebst der Dura mater, wieder nach vorne durch den Knochendefect, die an dieser Stelle befindliche Cyste wurde nach unten verschoben, löste sich endlich vom Rande der Knochenlücke ab, worauf der Gehirnbruch seinerseits immer mehr zunahm und einen voluminösen Herniensack bildete, in welchem der ursprüngliche Bruchsack nunmehr als Cyste eingeschlossen lag.

Was die Theorien betreffs der Entstehung von congenitalen Hirnbrüchen anbetrifft, so giebt es deren bekanntlich drei:

Die amniotische Theorie, zuerst von Montgomery und Simonard aufgestellt, sieht den Entstehungsgrund der Hirn- wie auch der Rückenmarksbrüche (Hydrorachis cum Spina bifida) in einer während des Fötallebens stattfindenden Entzündung des Amnion: es bilden sich auf letzterem Falten, die entzündeten Stellen des Amnion verwachsen mit der Haut des Embryo zu einer Zeit des Fötallebens, wo die Haut noch der Epidermis entbehrt, wo im Amnion noch kein Fruchtwasser enthalten ist, also im Laufe der ersten zwei Monate der Entwicklung des Eies, wenn sich die ersten Anlagen der Hemisphären zeigen. Wenn die entzündete Stelle des Amnion mit dem Kopf des Embryo an Stirn oder Nacken oder mit dem Rücken desselben zusammengewachsen ist und im Amnion nun sich Fruchtwasser anzusammeln und das Amnion anzuspannen beginnt, muss die Amnionstelle die mit ihr verwachsene Haut des Schädels resp. des Rückens mit sich ziehen; bei der membranösen Consistenz des Schädels kann ein Theil des Gehirns der ausgezogenen Haut nachfolgen und durch



Druck allmählich eine Usur im Schädel — mit einem Wort einen Gehirnbruch bilden. Die amniotische Theorie setzt also zwei Bedingungen für die Entstehung der Gehirnhernien voraus: geringe Quantität des Fruchtwassers und eine verlangsamte Entfernung des Amnion vom Körper des Embryo, welche beide ein Verschmelzen der Haut der Frucht und des Amnion zur Folge haben könnten. Diese Verwachsungen können späterhin, bei fernerm Wachsthum der Frucht, sich lösen und verschwinden, aber der durch sie hervorgerufene Bruch bleibt. Die auf den Bruchsäcken öfters constatirten Narben sollten zum Beweis der Richtigkeit dieser Theorie dienen. Jedoch könnte die Entstehung dieser Narben auch anders erklärt werden, nämlich durch Zerplatzen des Bruchsackes während des Fötallebens infolge zu grosser Spannung und durch nachfolgendes Verwachsen der Risse. Die Abwesenheit von Narben, wie das in der grössten Mehrzahl der Fälle zu sein pflegt, spricht noch nicht wider die amniotische Entstehungsart der betreffenden Hernien, denn die Verschmelzungsstelle kann, wie die Anhänger dieser Theorie meinen, beim weitem Wachsthum der Haut des Embryo vollständig unkenntlich verwischt werden. Gehirnbruchfälle mit spontaner Amputation der Extremitäten sprechen allem Anschein nach sehr zu Gunsten der amniotischen Theorie, denn an und für sich lässt sich für amputationes spontaneae congenitae wohl kein anderer Entstehungsgrund finden, als die ringförmige Umschnürung der Extremitäten des Embryo durch die sog. Simonard-schen Bänder, die sich aus den Falten des stellenweise entzündeten Amnion bilden, und nur in den seltensten Fällen dürften derartige fötale Amputationen durch Umschnürungen des zu langen und verschlungenen Nabelstranges verursacht sein.<sup>1)</sup> Hirnbrüche, in denen gleichzeitig Hydrorachis vorhanden, können ebenfalls theilweise die amniotische Theorie bestätigen; solche Fälle endlich, die mit *Pes varus* complicirt sind, sprechen augenscheinlich für ungenügende Menge des Fruchtwassers innerhalb des Eies, so dass der Fötus aus Mangel an freiem Raum mit den Füßen an der Unterwand anliegen muss und so einen *Pes varus* bekommt.

Die zweite Theorie sieht den Entstehungsgrund der Hirnbrüche darin, dass die beiden Hälften des Schädels sich beim Embryo auf anormale Weise einander nähern und längs der *Linea medialis* mit einander verwachsen, durch die nicht verwachsenen Stellen treten dann Hirnbrüche hinaus, indem sie von der Flüssigkeit, die sich in den Hirnventrikeln anhäuft und deren Räume zu vergrössern sucht, aus dem Schädel

1) Vid. Miram, *Amputationes spontaneae*. J. D. Dorpat 1877.

hinausgedrängt werden. Zu Gunsten dieser Theorie können jene Fälle angeführt werden, wo die Hirnbrüche von Spaltungen der Wirbelsäule (*Spina bifida*) und des Gaumens (*Palatum fissum*) complicirt sind, deren Entstehen ebenfalls durch diese Theorie erklärt werden kann.

Obiger Theorie sehr nahe steht die dritte, die die Bildung der Gehirnbrüche auf anormale Ossification der Schädelknochen und Bildung von Defecten und Lücken in denselben zurückführt, infolge intrauterinaler Ostitis. Wenn dabei der Uterus auf das Fruchtwasser einen starken Druck ausübt (z. B. wenn der Unterleib der Schwangeren einen Stoss erleidet) und das letztere seinerseits den Schädel des Embryo comprimirt, so können einige Theile des Gehirns durch die bei dem pathologischen Process der Ossificirung im Schädel anormal entstandenen Defecte prolabiren und einen Gehirnbruch bilden.

Da jedoch die Dura mater eine derbe fibröse Haut darstellt, die mit der inneren Schädelfläche fest verwachsen ist und das Gehirn nicht hinausfallen lässt, so erscheint es ausserdem als unerlässliche Bedingung, dass die Dura mater an sich an den den Defecten entsprechenden Stellen pathologisch verändert und verdünnt sei; ausserdem aber ist es noch nothwendig, dass Hydrocephalus vorhanden sei, der die Gehirnthteile aus der Schädelhöhle hinauspresst. Dass Hydrocephalus an sich, sogar bei vorhandenem Defect im Schädel, noch keinen genügenden Grund zum Zustandekommen eines Hirnbruchs bildet, wird durch den Fall von E. N., der im medicinischen Bericht des Findelhauses fürs Jahr 1876 veröffentlicht ist, auf das Deutlichste illustriert. In diesem Falle fand sich bei dem neugeborenen Mädchen eine mässig-grosse rechtseitige fronto-nasale Encephalocele, die trotz wachsenden Hydrocephalus an Grösse nicht nur nicht zunahm, sondern sich, während die Anspannung der Ventrikel und das Wachsthum des Kopfes im Laufe des zweiten Lebensmonats rapide Fortschritte machte, in die Schädelhöhle zurück hineinzog, so dass sie nicht mehr hindurchgeführt werden konnte; die Knochenlücke aber, die an der Nase geblieben, verkleinerte sich mit der Zeit bedeutend und wurde endlich von einer fibrösen Membran ganz überbrückt. Dass sogar die Anwesenheit zahlreicher erheblicher Defecte am Schädel nicht im Stande ist, Hirnbrüche entstehen zu lassen, sogar wenn gleichzeitiger intensiver Hydrocephalus vorhanden ist, beweist ein äusserst interessanter Fall von Craniomalacia und Craniotabes, der ebenfalls in unserem Bericht angeführt ist. Hier handelte es sich ebenfalls um einen im Wachsen begriffenen Hydrocephalus, und während eines Monats — so lange befand sich das Kind in

unserem Spital — konnte man fast täglich die Entstehung neuer Defecte und Lücken am Schädel beobachten; ihre Zahl belief sich endlich auf fast vierzig; mehrere derselben waren von sehr beträchtlichen Dimensionen und dennoch, trotz alledem, brachen sich keine Hirnbrüche durch diese Defecte Bahn und Alles beschränkte sich darauf, dass an der Schädelfläche zeitweilige, elastische, exencephalische Protuberanzen erschienen, um in der Folge, nach beendeter Bildung des Durchbruchs, aufs Neue zu verschwinden. Endlich befindet sich in der Collection des anatom.-pathologischen Cabinets unseres Findelhauses ein Schädel, der im wahren Sinne des Wortes ein *Cranium papiraceum* genannt werden kann.<sup>1)</sup> Der Schädel besteht fast durchweg aus einer Membran und nur an den den Stirn- und Seitenwandhügeln, sowie dem Höcker der Hinterhauptschuppe entsprechenden Stellen befinden sich Ossificationsinseln, die so dünn sind, dass man an diesen Stellen unter dem Mikroskop die sternförmigen Knochenzellen vortrefflich sehen kann. Aber ungeachtet dieser totalen Verdünnung des ganzen Schädels war bei dem Kinde dennoch kein einziger Hirnbruch vorhanden.

So muss denn zugegeben werden, dass keine von den drei oben angeführten Theorien im Stande ist, die Entstehung der Gehirnbrüche hinreichend zu erklären. Es sind wahrscheinlich für dieselbe noch besondere Bedingungen erforderlich, die auf die Frucht während der frühesten Perioden der intrauterinalen Entwicklung schädlich einwirken. Die äusserst interessanten Experimente von Panner und Dareste über künstliche Erzeugung von Missgestaltungen bei Hühnern vermittelst Einwirkung verschiedenartiger schädlicher Stimulen auf das in Brütung befindliche Ei haben gezeigt, dass es zur Entwicklung irgend welcher Missgestaltungen im Hühnerfötus schon genügte, wenn man die Lage des Eies während der ersten Brutetage wechselte, demselben z. B. eine senkrechte Stellung gab, entweder, wie in den einen Fällen, mit dem breiten Ende nach oben oder in anderen Fällen mit demselben Ende nach unten; oder wenn man das Ei mit Lack in genügender Menge überzog und indem man dadurch die Poren verlegte, die Verdunstung des im Ei enthaltenen Wassers störte; oder endlich, wenn man die Temperatur an einer Stelle der Eischale erhöhte, an der anderen dagegen herabsetzte. So gelang es Dareste, indem er das Ei am Kopfe in der

1) Derselbe gehört einem ausgetragenen, todtgeborenen Kinde; fast alle Knochen desselben waren knorplig — im Zustand congenitaler Osteomalacie; ausserdem waren seine oberen, wie auch unteren Extremitäten sehr stark verkürzt, so dass das Kind ein *Perobrachius* und *Peroprus* oder zusammen ein *Peromelus* genannt werden konnte.

Nähe der Cicatricula erwärmte, am Küchelchen ein doppeltes Herz und Cyklopia zu erlangen; nach Erwärmung des Schwanzendes fand er Sympelia und wenn er das Ei an der der Area vasculosa entsprechenden Stelle erwärmte, fand sich Anencephalia und Situs perversus viscerum. Möglich ist es, dass auch in dem von uns angeführten Fall, wo der Gehirnbruch mit Situs viscerum perversus complicirt war, etwas Aehnliches eingewirkt hatte, wie bei derselben Missbildung im Experimente Dareste's, d. h. starke Erwärmung oder Abkühlung des Leibes während der ersten Schwangerschaftsmonate. Jedenfalls kann solch eine kühne Hypothese nur in ferner Zukunft, wenn die an Hühnereiern und besonders an schwangeren Säugthieren angestellten Experimente eine weit bedeutendere Ziffer erlangt haben werden, endgiltig angenommen oder abgewiesen werden.

Wenden wir uns nun zur Beschreibung unseres Falles von immensem Gehirnbruch; das betreffende Kind, ein Knabe, war am 31. October 1877 geboren und zu uns einen Tag nach der Geburt gebracht worden. Der Knabe war mässig gut genährt und von mässiger Körperconstitution; Körpergewicht betrug 3600 g, Länge = 49 cm, Brustperimeter = 33 cm.

Die ganze Schädelchale, wie auch Stirn und Nase waren von einem ovalen Tumor bedeckt, der so gross war wie ein Gänseei und fast so gross wie der ganze Kopf des Kindes. Auf dem Scheitel war die Geschwulst am vorderen Rande der grossen Fontanelle allem Anschein nach mit den Schädelknochen fest verwachsen und liess sich über demselben, wie auch über der Stirn nicht verschieben. Die den Tumor bedeckende Kopfhaut war stark verdünnt, atrophirt und vollständig haarlos. Auf den vom Tumor nicht bedeckten Seitenflächen des Kopfes, wie auch auf dem Nacken war die Haut von gewöhnlichen Haaren besetzt. Der Tumor war gleichsam ein weicher und dicker Kamm, in mittlerer Richtung über die ganze Länge des Kopfes, und nahm seinen Anfang von der grossen Fontanelle. Auf dem Scheitel war die Geschwulst vollkommen glatt und von einerlei Consistenz und durchscheinend, in der verdünnten Haut traten überaus relief schöne Netze von varikös erweiterten Venen und Arterien hervor, die in feinste Verzweigungen zerfielen, so dass man vermittelst der Lupe sogar die kleinsten Verästelungen beim Uebergang der arteriellen Gefässchen in venöse deutlich wahrnehmen konnte. Von der Stirn zur Nase absteigend, theilte

sich von der grossen Geschwulst eine zweite kleinere ab, in der man mittelst Palpation eine weiche Masse entdeckte —, wahrscheinlich Gehirnthteile, die in diesen Bruchsack vorgefallen waren. Dieser letztere Theil, der die Nasenspitze ganz bedeckte, war apfelgross, viel stärker aufgetrieben und war bedeutend mehr gespannt; durch Druck wurde derselbe nicht kleiner, wie das bei dem grossen Theil wohl der Fall war; ob der kleinere Theil mit dem gemeinsamen Hohlraume des grösseren Tumors communicirte oder nicht, konnte natürlich nicht festgestellt werden. Am untern Theile dieses Tumors an seinem Rande, links von der Nase, sass eine Reihe kleinhaselnussgrosser, rother, fleischiger, polypenähnlicher Auswüchse und an der Nasenspitze ein ebensolcher Auswuchs von der Grösse einer Pflaume; die Auswüchse waren den bekannten Auswüchsen der Truthähne sehr ähnlich; wenn das Kind schrie, füllten sie sich stärker mit Blut, wurden mehr roth, angespannt und zeigten sogar eine ziemliche Erectilität. Der Tumor bedeckte die Nase und drückte sie so stark zusammen, dass die Nasenlöcher vollständig platt gedrückt und zu engen Ritzen wurden, in Folge dessen das Kind beim Athmen laut schnarchte, ganz besonders während des Schlafes. Aus demselben Grunde fiel es ihm aber schwer, zu saugen; es liess fortwährend die Brust los, um Athem zu schöpfen, und seine Amme verfiel endlich darauf, dem Kinde während des Säugens solch eine Lage zu geben, dass der Kopf abwärts hing, die Geschwulst sank dann nach unten, drückte nicht mehr auf die Nase und die Nasenlöcher wurden freier. Wenn man mit den Fingern vom Seitenrande auf die Geschwulst stark drückte, konnte man an der Nasenwurzel einen Defect der Schädelknochen von unregelmässig ovaler Form mit glatten Rändern hindurchfühlen. Die Grösse dieses Defects war ungefähr wie die eines Silberrubels. Der Schädel an und für sich war asymmetrisch infolge einer Scoliose, die Asymmetrie trat, vom Nacken gesehen, viel deutlicher hervor: die linke hintere Hälfte des Kopfes war convexer als die rechte; die rechte Hälfte der Lambdanaht war im Vergleich zur linken Hälfte derselben mehr nach vorn gerückt; dasselbe Verhältniss fand sich an der Kronennaht, deren rechtsseitige Hälfte weiter nach vorn lag als die linke; abgesehen hiervon war der Schädel dolichocephalischer Form; die Sutura sagittalis war kaum durchföhlbar, sie mochte wohl frühzeitig zusammengewachsen sein und eben dadurch Dolichocephalie hervorgerufen haben. Die lateralen Casser'schen Fontanellen waren erweitert und fluctuirten; die grosse Fontanelle, wie auch die kleine, dreieckige, zeigten ebenfalls Fluctuation, eine Erscheinung, die unzweifelhaft auf Hydrocephalie hinwies. Während des Schreiens wurde

der gesammte immense Hirnbruch straffer gespannt und füllten sich die in der dünnen Hülle sichtbaren Verästelungen der venösen Gefässe. Bei ruhigen Bewegungen des Kindes, z. B. während des Schlafes, liessen sich am Tumor zwei Arten von Bewegungen unterscheiden: die eine von bedeutenderen Excursionen, die im Auf- und Absteigen der Geschwulst bestanden, war mit den Athmungsbewegungen isochronisch, fiel also mit der Ex- resp. Inspiration zusammen; die andere bestand aus unbedeutenden, aber häufigen Vibrationen, war mit dem Puls isochronisch, ihre Frequenz stimmte mit der Zahl der Herzcontractionen überein.

Für diesen Knaben wurde von allen unseren Ammen die milchreichste ausgesucht, die ihn bis zu Ende des 8. Monats säugte. Im Laufe dieses ganzen bedeutenden Zeitraums zeigte der Knabe kein einziges Mal irgend welche convulsivische Anfälle oder gefahrdrohende Gehirnerscheinungen. Jedoch ging seine Entwicklung und sein Wachsthum langsamer vor sich als bei anderen Kindern, er nahm an Gewicht viel langsamer zu, befand sich meist in schlummerndem Zustand, schlief ruhig und viel, wachte weniger als seine Altersgenossen, erkannte niemals seine Amme, lächelte nicht und verhielt sich gegen Alles vollkommen indifferent. Diese Indifferenz und Apathie schwanden auch später nicht, als der Knabe fast schon ein Jahr alt war, ein Umstand, der die Annahme von vollem Idiotismus rechtfertigte. Paralytische Erscheinungen wurden nicht bemerkt, er konnte nur nicht den Kopf halten, wahrscheinlich wegen der Schwere des Tumors. Gleichermassen war er nicht im Stande zu sitzen, nicht einmal im Kissen. Er war augenscheinlich weder taub noch blind, denn von plötzlichem Geräusch schreckte er auf, und wenn man ihm ein Licht nahe hielt, so wandte er jedesmal die Augen nach dem Schein desselben; seine Pupillen reagierten ebenfalls gut, obgleich sie meistens erweitert waren. Die Empfindlichkeit der Haut war intact, Nadelstiche wurden überall empfunden und machten das Kind vor Schmerzen schreien. Der Geschmack war ebenfalls vorhanden, auf die Zunge gestreutes Chininpulver rief unangenehmes Gefühl und Geschrei hervor. Erbrechen und Stuhlverhaltungen, die ihren Grund im Centralnervensystem hätten, kamen ebenfalls kein einziges Mal vor, vielmehr trat während der ersten acht Monate von Zeit zu Zeit nicht lange anhaltende Diarrhoe ein. Der Hirnbruch wuchs sehr langsam, fast ganz unmerklich.

Gegen Ende des 9. Monats betrug sein Gewicht nicht mehr als 5860 g, mithin hatte sich sein Körpergewicht sogar gegen das Ende dieses Monats im Vergleich zum anfänglichen Gewicht gleich nach der Geburt nicht verdoppelt, während

bei Kindern von normalem Entwicklungsgang diese Verdoppelung schon im 5. oder zu Anfang des 6. Monats eintritt. Schon seit dem 4. Monat bekam der Knabe als Beikost abwechselnd Bouillon oder dünnen Milchhaferbrei und vertrug diese Beikost recht gut.

Zu Ende des 8. Monats wurde dem Kinde eine andere sehr milchreiche Amme beigegeben, aber auch bei ihr nahm er dennoch ebenso gering an Gewicht zu.

Im Alter von zehn Monaten hatte das Kind noch keinen Zahn. Zu Anfang dieses Monats wurde das Kind unruhig, während es früher sehr still gewesen war; es fing an, die Nächte schlecht zu schlafen, der Kopf wurde öfters heiss und die Fontanelle straffer angespannt. In einigen Tagen nahm sein Gehirnbruch augenscheinlich sehr stark zu, der Bruch-sack zeigte eine viel stärkere Anspannung. Als wir den Tumor allein abwogen, betrug sein Gewicht 1100 g. Die Dimensionen der Geschwulst waren jetzt folgende:

Längsoval von oben nach unten hatte eine Peripherie von 44 cm; queroval von vorn nach hinten = 38,5 cm. Der Umfang des Kopfes ohne Tumor = 41 cm. Der lange Durchmesser des Kopfes incl. der Geschwulst betrug 25 cm. Querdurchmesser des Kopfes ebenfalls 25 cm. Brustperimeter 37 cm. Die Asymmetrie des Schädels trat besonders von hinten gesehen ausgeprägter als früher hervor; die ganze rechte Hinterhauptseite war bedeutend abgeplattet, wahrscheinlich daher, dass das Kind fast ausschliesslich auf dieser Seite des Schädels lag. Die grosse Fontanelle vergrössert und stark aufgetrieben. Die seitlichen Fontanellen erweitert und fluctuirend. Der Haupttheil des Tumors erreichte die Grösse eines Strausseneies und übertraf merklich an Grösse den ganzen Kopf; der andere kleinere Tumorthail, der die Nase plattdrückte, wurde faustgross; die an diesem Theile, an der linken Nasenseite sitzenden fleischähnlichen Auswüchse nahmen ebenfalls an Grösse zu, jeder wurde so gross wie eine Pflaume. Das Schnarchen wurde infolge der Compression der Nasenlöcher weit stärker, obgleich das Kind nicht anders als mit offenem Mund schlief. Da die Geschwulst die innere Hälfte der Augenspalten beider Augen bedeckte, so wurden beide Augen stark nach aussen gekehrt (Strabismus divergens), wobei das rechte Auge in höherem Grade divergirte. Beide Augen zeigten sehr ausgeprägten Nystagmus. Beide Augenbrauen, insbesondere aber die rechte, waren der Länge nach ausgezogen und an den inneren Hälften mit den Seitenflächen der Geschwulst verwachsen. Die Augenbrauen hatten daher eine höhere Lage als in der Norm und standen vertical. Die Pupillen waren erweitert, reagierten aber gut. Die verdünnte Hauthülle des

Hirnbruchs glänzte wegen der starken Spannung. Die Körpertemperatur war normal, Hände und Füße des Kindes waren oft kalt.

Den 23. August trat fieberhafter Zustand ein, die Temperatur stieg auf  $36,6^{\circ}$ ; die Unruhe des Kindes nahm zu, die Fontanelle schwellte höher an; Kopf und Tumor waren heiss anzufühlen; die Venennetze der Geschwulsthülle waren mehr angefüllt. Das Gewicht der Geschwulst war gestiegen und betrug 1250 g. In Folge von Fliegenbissen erschienen auf der äusserst gespannten Haut des Hirnbruchs einige feine Oeffnungen, wie Nadelstiche gross, die tropfenweise eine durchsichtige, seröse Flüssigkeit im Verlaufe einiger Stunden durchsickern liessen. Davon wurde die Spannung der Hernie etwas schwächer. Auf den Tumor wurden kalte Umschläge applicirt und dem Kinde innerlich Calomel gegeben.

Den 24. August stieg das Fieber auf  $39,5^{\circ}$ ; Patient blieb unruhig, die kleinen von Fliegenbissen stammenden Oeffnungen waren verlegt und floss aus denselben keine Flüssigkeit mehr. Gehirnsymptome, als Erbrechen, Convulsion, nicht vorhanden.

Den 25. August ergab die Temperaturmessung Morgens  $38,5^{\circ}$ , Abends  $39,2^{\circ}$ . Auf der den Gehirnbruch bedeckenden Haut trat eine erysipelatöse Röthung auf; die Spannung der Geschwulst stieg aufs Neue. Alle diese Symptome dauerten mit allmählicher Steigerung bis zum 8. September fort, wo Nachts die Temperatur auf  $40,2^{\circ}$  stieg und das Kind zum ersten Mal einen Anfall von clonischen Convulsionen an den Extremitäten und Zuckungen der Gesichtsmuskeln hatte bei vollem comatösen Zustand, Dyspnoe und Cyanose. Gegen Morgen nach Anwendung von Chloral verschwanden die Convulsionserscheinungen, die Besinnung kehrte beim Kinde allem Anschein nach wieder, es nahm wieder die Brust. Das Fieber dauerte fort, wenn auch schwächer als bisher.

Den 12. September hatte die erysipelatöse Röthung der Geschwulst eine intensiv dunkelrothe Färbung angenommen und an einer Stelle war die Haut vollständig schwarz geworden — es war hier Gangrän eingetreten. Den nächsten Tag fiel die Temperatur unter die Norm herab; aus der gangränösen Stelle der Haut, der höchsten der ganzen Geschwulst, begann seröse Flüssigkeit hervorzufliessen. Ein stark gewundenes, varicös erweitertes Venengefäss in der Nähe des gangränösen Theils der Haut thrombosirte sich.

In den nächsten Tagen begann die Gangrän der Hirnbruchshaut sich weiter fortzupflanzen, hier und da erschienen pemphigienöse Blasen mit blutigem Inhalt, welche bald platzten und eine blutig-seröse Flüssigkeit ausfliessen liessen. Endlich am 17. September platzte die Haut am ursprünglichen Schorf



und aus der dadurch entstandenen gänsekielweiten Oeffnung floss den ganzen Tag serös-blutige Flüssigkeit von Zeit zu Zeit springbrunnenartig heraus. Im Ganzen floss etwa 5 Pfund dieser Flüssigkeit heraus. Der ganze Bruchsack fiel ein, mit Ausnahme der zweiten kleineren Geschwulst, welche letztere wohl ihren besonderen mit dem des grössern Bruchsacks nicht communicirenden Hohlraum hatte; diese kleinere Geschwulst verkleinerte sich nicht, sondern blieb apfelgross. Nach Entleerung des grossen Bruchsacks konnte man durch Antasten an dem Stirnbein über der Nasenwurzel einen grossen Defect von ovaler Form und silberrubelgross deutlich wahrnehmen.

Das Kind wurde hierauf ruhiger und fuhr fort, gut zu saugen. Gegen Abend stieg die Temperatur auf  $38,5^{\circ}$ . Am andern Tage war die entstandene Oeffnung verlöthet, der Tumor begann wieder anzuschwellen, letzteres fand auch in den folgenden Tagen statt. Die Temperatur schwankte zwischen  $37,6^{\circ}$  Morgens und  $38,6^{\circ}$  Abends. Die Fontanelle schwoll wiederum an und wurde straffer gespannt; der Knabe zeigte wiederum Unruhe.

Den 21. und 22. September stellte sich von Zeit zu Zeit Erbrechen ein; die Geschwulst war wieder sehr gefüllt, sie erreichte aufs Neue ein Gewicht von 1160 g; an den Lidern beider Augen starkes Oedem.

Den 23. September platzte die Haut des Hirntumors zum zweiten Mal mit Erguss von ca. 1 Pfund serös-eitriger Flüssigkeit, worauf die Fontanelle bedeutend einsank. Auch die zweite Geschwulst wurde kleiner, ihre Anspannung viel schwächer; ein Theil von deren Inhalt war wahrscheinlich in den gemeinsamen Bruchsack getreten.

Hierauf verhielt sich das Kind eine ganze Woche lang ruhig, nahm die Brust und schlief des Nachts gut; auch trat während dieser Woche kein Fieberzustand ein. Die Oeffnung in der Haut verwuchs wiederum und im Bruchsack liess sich wieder eine allmähliche Ansammlung von Flüssigkeit wahrnehmen. Zu Ende der Woche ward die Geschwulst wieder von Flüssigkeit gespannt und die Temperatur zeigte eine Steigerung.

Den 1. October zerriss die Haut zum dritten Mal und dieses Mal entleerte sich in einer Menge von ungefähr  $1\frac{1}{2}$  Pfund eine gelblich grüngefärbte, vollkommen eitrige Flüssigkeit. Bis zum 3. October sammelte sich wieder Flüssigkeit an und den 4. October floss noch ca. 1 Pfund einer eitrigen Masse heraus. Es stellten sich wiederum Erbrechen und Schläfrigkeit ein, die Kräfte des Kindes nahmen ab, es wollte nicht recht die Brust nehmen und fing an rapid abzumagern. Wahrscheinlich wegen Abnahme der Kräfte stieg die Temperatur nicht

mehr an, sondern hielt sich entweder auf normaler Höhe oder fiel unter die Norm ab. Den 9. October endlich trat completer Collapsus ein, die Temperatur fiel auf 34,2° herab, es erschien Dysphagia paralytica, die Fontanelle sank ganz ein und das Kind starb den 10. October.

Folglich lebte das mit solch einem ungeheuren Hirnbruch behaftete Kind fast ein ganzes Jahr (es fehlten nur noch 20 Tage). In unserm Findelhause gab es während der letzten zehn Jahre noch vier Fälle von sehr grossen Hirnbrüchen, die zwar nicht an Grösse diesem Falle gleichkamen, und in keinem der Fälle lebte das Kind so lange. So lebte im ersten Falle (Hydromeningocele occipitalis), wo die Geschwulst ein Gewicht von 1100 g hatte, das Kind nur drei Wochen. Im zweiten Falle, wo es sich ebenfalls um einen Hinterhauptbruch, jedoch nur von der Grösse eines Gänseeies handelte, lebte das Kind zwei Wochen. Im dritten Fall einer ebenso grossen Hydromeningocele occipitalis erreichte das Kind ein Alter von einem Monat. Im vierten Fall endlich, einer sehr grossen Hydroencephalocele occipitalis, wo in den Bruchsack beide Hemisphären prolabirt waren, lebte der Knabe bloss zwei Tage.

Die Autopsie gab folgenden Befund: Anaemia summa pulmonum et cerebri, Atrophia summa corporis, Bronchitis catarrhalis, Hydrops pericardii und Hydroencephalocele frontonasalis.

Nachdem die Kopfhaut längs der Mitte der Geschwulst vermittelst eines verlaufenden Sagittalschnittes aufgedeckt und ihre beiden Lappen nach beiden Seiten hin abpräparirt waren, zeigte es sich, dass der Tumor von der Nase bis zum Scheitel in sagittaler Richtung den Kopf bedeckte und mit breiter Basis an die Schädelchale angewachsen war. Um die Stelle feststellen zu können, wo die Geschwulst aus der Schädelhöhle herausgetreten war, wurde die unversehrte Geschwulst vorsichtig vom Knochen von hinten nach vorn separirt, was keine besondere Schwierigkeit darbot, und da stellte es sich heraus, dass der Bruchsack in seiner Hauptmasse zwar den Scheitel einnahm, mit der Schädelhöhle jedoch nur vorn an der Nasenwurzel communicirte, woselbst der mit dem Rande des frontonasalen Knochendefects fest verlöthete Tumorfuss zu sehen war. Von hier aus liess sich der Hals oder Fuss der Geschwulst leicht umgehen und gleichzeitig die Gestalt der Knochenlücke des Schädels feststellen. Die Lücke hatte eine herzförmige Gestalt; die obere Linie bildete der krumme Rand des Stirnbeins, als Seitenlinien dienten die auswärts verschobenen inneren Ränder der Orbiten, welche letztere daher eine unregel-

mässige, in die Länge gezogene Gestalt zeigten; den untern Winkel der Knochenlücke endlich bildete die bedeutend niedriger stehende pars cribrosa ossis ethmoidei mit dem Hahnenkamm. Die Oeffnung war  $3\frac{1}{2}$  cm lang und im oberen Theile  $3\frac{1}{2}$  cm breit.

Hiernach zu urtheilen hatte die Geschwulst, die in ihrem Wachsthum in der fronto-nasalen Gegend nicht Raum genug mehr fand, sich so zu sagen unter die Haut der Stirn und des Scheitels gebohrt und war von vorn nach hinten gewachsen, während sie sich an den Knochen schwach anlöthete. Nachdem der Bruchsack durch einen Sagittalschnitt geöffnet war, zeigte es sich, dass an seiner vorderen Aussenwand eine besondere Geschwulst oder vielmehr Cyste sass. Die letztere communicirte nicht mit dem Hohlraum des Hauptsackes und enthielt gleich letzterem eine trübe, seröse Flüssigkeit mit reichlichem eitrigen Bodensatz. Auf welche Weise diese vom Bruchsack abgeschnürte Cyste entstanden ist, glauben wir uns folgendermassen erklären zu können: Der Bruch war anfänglich eine Hydromeningocele, mit anderen Worten, durch die anfänglich nicht grosse Knochenöffnung war die Dura mater vorgefallen, hinausgedrängt durch die wachsende Anhäufung von Flüssigkeit im Schädelraum. In dem Masse nun, als die Hydromeningocele wuchs und sich unter der Stirnhaut ausbreitete, musste der Hals derselben eine Biegung machen, wobei die Wandhäute des Sackes an der Biegestelle mit einander in Berührung kamen und zusammenwuchsen. Dann mochte die Dura mater wiederum vorgetrieben worden und ein neuer Bruchsack entstanden sein, derjenige, der sich jetzt vorfand. Als Bestätigung dieser unserer Annahme kann noch der Umstand dienen, dass auch auf der innern Oberfläche des Hauptsackes an seinem vordern Theile sich Spuren von früher hier an vielen Puncten vorhanden gewesenen Verwachsungen vorfanden, welche letztere unzweifelhaft die Form von Balken gehabt hatten; einige der balkenförmigen Stränge hatten sich nun, da die Wandungen der Geschwulst unter dem Druck der sich anhäufenden Flüssigkeit sich von einander entfernten, verdünnt und waren endlich abgerissen. Dasselbe geschieht nicht selten, z. B. mit den strangförmigen Verlöthungen der Pleura nach vorausgegangenem Exsudate.

Darauf wurde aus dem Bruchsack sein flüssiger Inhalt entleert und der eigentliche Gehirnbruch blossgelegt; derselbe stellte einen hühnereigrossen Tumor dar, der sich zur Knochenlücke hin verengerte, fluctuirte und an seiner oberen Peripherie einen Einschnitt in der Gestalt einer nicht tiefen Furche aufwies, welche die unmittelbare Fortsetzung der tiefen Längspalte des Grosshirns bildete. Durch den Knochendefect waren

also die vorderen Enden beider Stirnlappen vorgefallen und mit einander verwachsen. Die Section der linken Hälfte dieser Geschwulst, welche kleiner war als die rechte und dickere Wandungen besass, brachte das Vorhandensein einer Höhle zum Vorschein, die vermittelt eines Canals mit dem in hohem Masse erweiterten vordern Horn des linken Seitenventrikels in directer Verbindung stand. Der Canal war dermassen geräumig, dass sich eine Sonde ohne die geringste Schwierigkeit aus dem linken Seitenventrikel durch den Hals des Gehirnbruchs und den Einschnitt nach aussen durchführen liess. Was die grössere rechte Hälfte betrifft, so war ihre innere Wandfläche mit aus Gehirnmasse bestehenden Hügelchen und Warzen besetzt, zwischen denen sich die verdünnte Wand befand, welche ausschliesslich von der hyperplasirten Pia mater gebildet war. Offenbar waren diese hügelförmigen Erhöhungen dadurch entstanden, dass hydrocephale Flüssigkeit die Hirnschale durch Druck zusammenpresste. Auch in dieser Hälfte verengte sich der Hohlraum in der Richtung zur Knochenlücke hin, doch konnte keine Communication mit dem erweiterten vordern Horn des rechten Seitenventrikels constatirt werden, da die Sonde zwar nach einigem Druck hindurchging, aber vielleicht nur mit gleichzeitiger Zerreissung einer zusammengewachsenen Stelle. Jedenfalls gewannen wir die Ueberzeugung, dass hier ebenfalls einmal freie Communication vorhanden gewesen sei.

Der ungleichen Grösse beider Hälften des Hirnbruchs und dem verschiedenen Grade ihrer Spannung entspricht vollkommen die Gestalt der Schädelräume der Hirnhemisphären. Der Processus falciformis major hatte eine unregelmässige schiefe, nicht sagittale Richtung. Sein vorderes Ende war mehr links, das hintere mehr rechts befestigt, so dass an der rechten Hemisphäre der Stirntheil sich breiter gestaltete als der Hinterhauptstheil, an der linken Hemisphäre aber umgekehrt. Daher war auch die prolabirte Ecke des rechten Stirnlappens grösser als die des linken.

Zum Schluss sei noch darauf hingewiesen, dass der Schädel dieses Kindes einigermassen dolichocephalische Form hatte und dass an der Schädelschale sich drei verdünnte, durchsichtige Stellen befanden.

## VIII.

### **Die Osteomyelitis der kleinen Röhrenknochen an den Händen und Füßen scrophulöser Kinder (Spina ventosa) in ihrer Beziehung zur Tuberculose.**

(Aus der pädiatrischen Poliklinik des Prof. Dr. H. RANKE in München.)

Von

**HEINRICH RENKEN,**

approb. Arzt aus Ruhwarder-Graden.

Im Anschluss an eine Arbeit: „Die subcutanen kalten Abscesse scrophulöser Kinder in ihrer Beziehung zur Tuberculose“ von Dr. A. Giesler aus der pädiatrischen Poliklinik des Prof. Dr. H. Ranke in München, die im XXIII. Band des Jahrbuches für Kinderheilkunde veröffentlicht worden ist, möge es mir gestattet sein, die Beziehung der sog. Spina ventosa scrophulöser Kinder zur Tuberculose durch einige neue exacte Untersuchungen klarzustellen.

Unter Spina ventosa versteht man bekanntlich eine Osteomyelitis fungosa, die sich vorzugsweise in den kurzen Röhrenknochen abspielt und hier den ganzen Schaft befällt, während sie an den grossen Schaftknochen und in deren Markhöhle nur selten vorkommt.

An den kleinen Röhrenknochen erkrankt häufig das ganze Knochenmark und das ganze Periost. Im Knocheninnern kommt es dann zu einer starken Granulationswucherung, die mit Knochenschwund und zugleich mit Knochenaufreibung einhergeht, so dass der Knochen papierdünn wird und oft nur mehr aus einer einzigen Lage Havérs'scher Lamellensysteme besteht. Geht der Process nicht zurück, so wird der Knochen schliesslich vollkommen usurirt, und da auch das Periost mit in die Zerstörung hineingezogen wird, kommt es zum Durchbruch nach aussen, indem sich ein käsiger eitriger Detritus durch die Weichtheile entleert.

Seit Koch seine epochemachende Entdeckung, dass das ätiologische Moment der Tuberculose in dem Tuberkelbacillus beruhe, veröffentlicht hat, sind bekanntlich eine grosse Anzahl von Arbeiten auf diesem Gebiet erschienen, die darzutun versuchten, welche Krankheitsformen der Tuberculose zugerechnet werden müssen, da man ja jetzt im Mikroskop und Thierexperiment die Mittel besass, um sicher die Tuberculose feststellen zu können.

Koch selbst hatte sich schon nicht allein auf das auch schon früher unter Tuberculose verstandene Krankheitsbild in seinen exacten Untersuchungen beschränkt, sondern hatte auch pathologische Processe herangezogen, die wie die Scrophulose den Krankheitssymptomen der Tuberculose sehr ähnlich sehen.<sup>1)</sup>

So hatte er denn, wenn auch nicht in allen Fällen, schon in scrophulösen Drüsen und bei fungösen Gelenkentzündungen Tuberkelbacillen constatirt.

Noch befriedigender waren die Resultate der Hallenser Schuchardt und Krause<sup>2)</sup>. In den zur Untersuchung gelangten 40 Fällen von Tuberculose der Knochen und Gelenke, der Sehnenscheiden, der Muskeln, der Haut (incl. Lupus), in tuberculösen Abscessmembranen und Granulationen, in tuberculösen Lymphdrüsen, bei Zungen-, Hoden-, Uterus- und Tubertuberculose konnte das stete Vorkommen des Koch'schen Bacillus nachgewiesen werden.

Ebenso ist von Kanzler<sup>3)</sup> ein Aufsatz veröffentlicht, in welchem eine Reihe diesbezüglicher Untersuchungen mitgetheilt werden. Kanzler's Untersuchungsmaterial bestand zum Theil in resecirten fungösen Knochentheilen, zum Theil wurden die Secrete scrophulöser Localleiden zur Untersuchung verwandt: abscedirter Lymphdrüsen, fungöser Knochen- und Gelenkerkrankungen, Hautaffectionen, Nasen- und Ohrenleiden. Sämmtliche Patienten waren frei von tuberculösen Affectionen der Lungen.

Des Interesses halber seien hier drei Fälle Kanzler's mitgetheilt, da dieselben zu den von mir später zu erwähnenden Fällen von Spina ventosa in nahem Zusammenhang stehen. Unter Nr. 2 der Individuen ist eine 25 Jahre alte Frau an-

1) „Die Aetiologie der Tuberculose“ Berl. klin. Wochenschrift 1882. Nr. 15.

2) Ueber das Vorkommen der Tuberkelbacillen bei fungösen und scrophulösen Entzündungen. Mitgetheilt in Friedländer, Fortschritte der Medicin 1883. Nr. 9.

3) „Ueber das Vorkommen der Tuberkelbacillen in scrophulösen Localerkrankungen“. Berl. klin. Wochenschrift 1884. Nr. 2.

geführt, die scrophulöse Narben am Halse und chronischen Bronchialcatarrh hat, auf den Lungen ist Tuberculose nicht nachweisbar. Im zweiten Os metatarsi des linken Fusses besteht Osteomyelitis fungosa. Von sechs Präparaten zeigen vier die Bacillen, zwei keine. Hierbei kamen vorzugsweise die käsigen Massen zur Untersuchung, und fanden sich darin die Bacillen ganz vereinzelt und freiliegend.

Im Falle Nr. 15 ist ein 4 Jahre alter Knabe aufgeführt. Derselbe hat torpide Scrophulose, blasses gedunsenes Gesicht, zahlreiche bohnergrosse Nackendrüsen; Ekzemborken im Gesicht und auf dem Kopfe; chronische Coryza, wund Nasenlöcher, beiderseitige Blepharitis, Phlyctaenen, hochgradige Lichtscheu, fungöse Osteomyelitis im 5. Os metatarsi rechts, sowie im Metacarpus des Daumens links, Fistel und Secretion; Cubitaldrüse links haselnussgross. Das Secret der Daumenfistel zeigt in zwei Präparaten keine Bacillen.

Unter Nr. 16 figurirt ein 10 Jahre alter Knabe. Torpide Scrophulose, dicke Oberlippe, leidlich gutes Aussehen, zahlreiche erbsengrosse Nackendrüsen. Seit mehreren Jahren bestehen osteomyelitische Processe in dem Mittelhandknochen der rechten Hand, Fisteln und Granulationswucherungen, Eitersecretion. Von acht Präparaten enthalten sechs keine Bacillen, ein Präparat enthält zwei, ein anderes zahlreiche Bacillen.

Kanzler ist der Ansicht, dass Scrophulose und Tuberculose zwei ganz verschiedene Dinge sind, und dass sie sich nicht anders zu einander verhalten als der Boden, auf dem eine Pflanze mit Vorliebe wächst, zu dieser Pflanze selbst.

Um die Beziehungen der Scrophulose zur Tuberculose festzustellen, stellte S. Arloing<sup>1)</sup> verschiedene Versuche an. Tuberculöses Impfmateriel entnahm er den Lungen und serösen Häuten, scrophulöses den Halslymphdrüsen scrophulöser Individuen, die klinisch keine Symptome visceraler Tuberculose boten. Als Versuchsthiere benutzte er Kaninchen und Meerschweinchen für beiderlei Impfmateriel. Aus den Resultaten schliesst er, dass Tuberculose und Scrophulose zwar verwandt, aber durch verschiedene Arten von Virus bedingt sind, oder aber, dass beide durch ein und dasselbe Virus entstehen, welches jedoch durch eine Modification seines Einwirkens einmal Scrophulose, dann wieder Tuberculose erzeugen könne.

Aus einer Arbeit von Charvot<sup>2)</sup> ergeben sich folgende Anschauungen:

1) Nouvelles expériences comparatives sur l'inoculabilité de la scrofulose et de la tuberculose de l'homme au lapin et au cobaye. (Compt. rend. hebdomadaire des séances de l'acad. des sc. 1884. II. sem. Nr. 16.)

2) De la tuberculose chirurgicale. (Revue de chir. 1884. Nr. 5. 6. 8. 9.)

1. Es lässt sich klinisch kein Unterschied machen zwischen den von jeher als tuberculös anerkannten Localaffectionen allgemein tuberculöser Individuen und denjenigen Formen localer Tuberculose, wie sie bei sonst gesunden Individuen vorkommen.

2. Bei allen Individuen mit localer Tuberculose kann sich im weiteren Verlauf allgemeine Tuberculose entwickeln.

3. Die früher sogenannten scrophulösen Processe haben einen entschieden virulenten Charakter, was mit der Auffassung der Scrophulose als einer blossen Ernährungsstörung nicht übereinstimmen würde.

4. Alle ätiologischen Einflüsse, speciell die Heredität, sind für die Scrophulose wie für die Tuberculose im älteren Sinne gleich bedeutungsvoll.

Weitere hierher gehörende Arbeiten sind die von Müller<sup>1)</sup>, J. Mögling<sup>2)</sup> und Demme<sup>3)</sup>.

Dieselben ergaben alle positive Resultate, doch ist das Vorkommen der Tuberkelbacillen mitunter recht sparsam und das Auffinden mit grossen Schwierigkeiten verknüpft.

So sagt Müller in seiner Arbeit: „Ich kann indess nicht verhehlen, dass ich auch bei einer Anzahl exquisit tuberculöser Gelenkentzündungen, trotz Anfertigung von 20 und mehr Präparaten und trotz des bestens Willens, einen Bacillus zu finden, nicht einen fand.“

Mögling hat in 53 Fällen von Localtuberculose sich von dem regelmässigen Vorkommen der Koch'schen Bacillen überzeugen können.

Auf die vielseitigen Arbeiten von Demme hat schon Giesler in seiner obengenannten Abhandlung hingewiesen und ebenso auf die von Doutrelepont.

In seinem Buche: „Die Tuberculose der Knochen und Gelenke“ weist König darauf hin, dass man früher in der Ausdehnung des Begriffs der Scrophulose weiter gegangen sei als jetzt. „Man nannte“, sagt König, „die Kinder auch dann noch scrophulös, wenn sie chronische, zu Verkäsung führende und vereiternde Drüsen bekamen, wenn die Gelenke sich zu einem Tumor albus verdickten oder die Wirbelsäule eine durch Caries bedingte Verkrümmung bekam. Alle diese Dinge haben mit der Scrophulose, mit der Anlage zur Erkrankung nichts

1) „Ueber den Befund von Tuberkelbacillen bei fungösen Knochen- und Gelenkaffectionen.“ Centralblatt für Chirurgie 1884. Nr. 3.

2) „Die chirurgischen Tuberculosen.“ (Mittheilungen aus der chirurgischen Klinik zu Tübingen.)

3) Berl. klin. Wochenschrift 1883. Nr. 15 und 21, und Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitals in Bern im Laufe des Jahres 1883.



zu thun, sie gehören bereits der ausgebildeten Krankheit, der Tuberculose, an. Will man aber die Anlage auch in der Folge noch „scrophulös“ nennen, so ist dagegen nicht viel einzuwenden. Noch besser ist es freilich, das Wort ganz fallen zu lassen, weil es sich eingebürgert hat, dass dasselbe zur Bezeichnung von einer Anzahl pathologischer Verhältnisse gebraucht wird, welche ihm nicht zukommen.“

Wenn nun auch die Versuche, die in den angeführten Arbeiten veröffentlicht sind, schon dargethan haben, dass jene Form der Osteomyelitis, die wir mit *Spina ventosa* bezeichnen, den Tuberkelbacillus enthält und somit als Localtuberculose anerkannt werden muss, so konnten doch weitere in dieser Art angestellte Versuche nicht überflüssig erscheinen, zumal nicht immer angegeben ist, ob das Individuum, von dem das Untersuchungsmaterial genommen war, nicht auch sonst die Erscheinungen der Tuberculose in sich trug. Insonderheit erschien es von Interesse, bei dem rein negativen Ergebniss der Giesler'schen Versuche betreffs der subcutanen fungösen Abscesse, aus demselben Beobachtungsgebiet das Verhalten bei *Spina ventosa* zu prüfen.

Mein verehrter Lehrer Herr Prof. Dr. H. Ranke veranlasste mich daher, hierüber noch weitere Untersuchungen anzustellen, und zwar entnahm ich mein Versuchsmaterial nur Kindern, die ausser Zeichen der Scrophulose diese sogenannte *Spina ventosa* nur als Localerkrankung hatten, bei denen keine viscerale Tuberculose nachzuweisen war.

Die Beobachtungen wurden zum Theil direct durch Untersuchung des ausgekratzten Materials auf Tuberkelbacillen ausgeführt, theils wurde von letzterem, weil anzunehmen war, dass sich Tuberkelbacillen, wenn überhaupt in dem betreffenden Untersuchungsmaterial vorhanden, nur sehr spärlich vorfinden würden, auf einen geeigneten Nährboden, wie ihn die Meerschweinchen repräsentiren, verimpft.

Liessen sich bei der directen Untersuchung mit dem Mikroskop keine Tuberkelbacillen nachweisen, erkrankten aber die geimpften Thiere an Tuberculose, so durfte man annehmen, dass in dem Impfmateriel doch Tuberkelbacillen vorhanden waren, wobei ich mir übrigens nicht verhehle, dass eine solche Annahme nicht ganz einwurfsfrei wäre. Wenn aber schon bei der directen Untersuchung mit dem Mikroskop Tuberkelbacillen nachgewiesen werden konnten, und ausserdem die geimpften Thiere an Tuberculose erkrankten, so war der absolute Beweis geliefert, dass die sog. *Spina ventosa* nicht auf scrophulöser, sondern auf tuberculöser Basis beruhe.

Für die mikroskopische Untersuchung benutzte ich im Anfang das Mikroskop von Zeiss, Ocular 2. 4. 8. Objectiv

D D. Oelimmersion  $\frac{1}{18}$ . Später Leitz, Ocular 1. 3. Objectiv 3. 7. Oelimmersion  $\frac{1}{12}$  und Abbé'schen Beleuchtungsapparat.

Um das zu untersuchende Material zu färben, verfuhr ich bei der Herstellung der Färbeflüssigkeit anfangs folgendermassen:

Ein Reagirröhrchen, dessen Boden mit Anilinöl bedeckt und das selbst  $\frac{2}{3}$  voll destillirten Wassers ist (5 ccm Anilinöl auf 100 ccm destillirten Wassers), wird kräftig geschüttelt und dann in ein Uhrsälchen abfiltrirt. Dazu setzt man eine alkohol. Gentianaviolettlösung, bis die Flüssigkeit opalescirt. In diese hinein legt man die Schnitte oder auf die Flüssigkeit das betreffende Deckglaspräparat, die bestrichene Seite der Flüssigkeit zugekehrt. Nach 24stündigem Verweilen in der Färbeflüssigkeit werden die Schnitte resp. Deckglaspräparate ganz kurze Zeit in verdünnter Salpetersäure 1 : 4 gelegt, darauf vollkommen in 60%igen Alkohol entfärbt. Als Nachfärbung benutzte ich eine wässrige Lösung von Bismarckbraun, die das Gewebe nicht zu intensiv färbte. Nach der Färbung mit Bismarckbraun wurden die Schnitte wieder in 60%igen Alkohol abgespült, dann in absolut. Alkohol gelegt und in Cedernöl oder Canadabalsam untersucht.

Die Färbeflüssigkeit wurde immer frisch bereitet, und zur sicheren Controle wurden stets Schnitte aus einer exquisit tuberculösen Kaninchenlunge mit eingelegt, die auch jedesmal die Tuberkelbacillen aufwiesen. Wenn sonst diese Färbemethode eine recht zufriedenstellende sein mag, so gefiel sie mir deshalb nicht, weil es sehr viele Mühe machte, die Schnitte nach 24stündigem Liegen wieder zu entfärben. Manche Partien derselben behielten die Gentianaviolett-färbung. Machte ich aber die sog. Schnellmethode, d. h. erwärmte ich bis zum Aufsteigen von Dämpfen, so hat mich diese Art der Färbung mehrere Male im Stich gelassen.

Die zweite Färbemethode ist die in der Matterstock'schen Klinik zu Würzburg gebräuchliche, welche mir bei einiger Uebung, Tuberkelbacillen zu erkennen, als durchaus zuverlässig erscheint. Dazu kommt, dass sie auch einfacher ist als die modificirte Erlich'sche Methode und die Färbeflüssigkeit nicht jedesmal frisch bereitet zu werden braucht. Sie wurde mir von Herrn Dr. Escherich empfohlen und ist folgendermassen zusammengesetzt:

Auf 100 Theile einer 6%igen Carbolsäurelösung kommen 7 Theile einer conc. alkohol. Fuchsinlösung. Der Vorsicht halber, um Unreinlichkeiten abzuhalten, filtrirte ich von dieser Flüssigkeit etwas in ein Uhrsälchen, legte Schnitte hinein, erwärmte bis zum leisen Dampfen und liess die Schnitte 24 Stunden in der Färbeflüssigkeit. Darauf wurden sie heraus-

genommen, in destillirtem Wasser abgspült, in verdünnter Salpetersäure 1 : 4 bis zu einer Minute entfärbt, dann in 60% Alkohol gelegt, wo sie fast ganz die Farbe ablegten. In absolutem Alkohol wurde ihnen alsdann noch das Wasser entzogen und darauf in Cedernöl resp. Canadabalsam untersucht. Auch hier legte ich Controlschnitte aus einer tuberculösen Kaninchenlunge stets bei. Unter dem Mikroskop erschien das Gewebe dann schwach rosagefärbt, die Riesenzellen und Tuberkelbacillen hoben sich aber deutlich und charakteristisch von ihrer Umgebung ab.

Da das Untersuchungsmaterial aus der Spina ventosa zum Theil Knochenbestandtheile enthielt, so mussten diese erst entkalkt werden, was nach der Erhärtung in absolutem Alkohol in einer Flüssigkeit geschah, die folgende Zusammensetzung hatte:

Salzsäure	5,0
Alkohol	1000,0
Aq. dest.	200,0
Chlornatr.	5,0.

Nach der Entkalkung kamen die Massen wieder in absoluten Alkohol und wurden darauf in Paraffin eingebettet, um sie mit dem Mikrotom in Schnitte zu zerlegen.

Etwa die Hälfte der ausgekratzten Spina ventosa-Massen wurde in Alkohol gelegt, um mikroskopisch untersucht zu werden; die kleinere Hälfte wurde als Impfmateriel benutzt.

Um jeden späteren Einwand fernzuhalten, dass die ausgekratzten Massen mit einem infectiösen Material in Berührung getreten sein könnten, möge hier angeführt werden, dass die Geräthschaften, mit denen manipulirt wurde, desinficirt und ausgeglüht waren; aufgefangen wurden die fungösen Massen in Reagirröhrchen, die in einem Sterilisationsapparat steril gemacht worden waren.

Die Impfung selbst stellte ich in der Art an, dass ich in der linken Abdominalgegend eines gesunden Meerschweinchens im Umfange eines Fünfmärkstüekes das Haar abrasirte, dann diese und die umliegenden Partien mit einer 1% igen Sublimatlösung desinficirte, in eine aufgehobene Bauchfellfalte einen Schnitt machte, die betreffende Masse hineinschob und zunähte.

Neben den so geimpften Thieren nahm ich noch zwei gesunde Meerschweinchen, ein weibliches und ein männliches, von mässiger Grösse, die mir zur Controle dienen sollten. Diese wurden mit denselben Manipulationen behandelt wie die geimpften, nur wurde kein Impfmateriel in den in die aufgehobene Bauchfellfalte gemachten Schnitt gebracht.

Diese Thiere lebten unter denselben Bedingungen wie die geimpften.

Nachdem ich diese Beschreibung der Untersuchungsmethode vorangeschickt habe, mögen jetzt die fünf Fälle von Spina ventosa folgen, die mir von Herrn Prof. Ranke gütigst zur Verfügung gestellt wurden.

# I.

Wilhelm Baum, 3 Jahre alt. Das Kind trägt die deutlichsten Zeichen der Scrophulose an sich. Der Vater des Kindes will stets gesund gewesen sein und ist es gegenwärtig auch. Dagegen sagt die Mutter aus, dass sie bis zum 15. Jahre „an den Drüsen gelitten“ habe, die oft aufgebrochen seien. Die Narben sind noch deutlich sichtbar. Die Eltern der Mutter leben noch und sind gesund. Letztere hat drei Kinder. Das älteste, ein Knabe von 5 Jahren, ist kräftig und gesund, ebenso ein 1 Jahr altes Mädchen. Das zweite Kind, Patient, ist seit einem Jahr krank. Die Eltern geben an, dass die ersten Zeichen der Krankheit als Abscess an der medialen Seite des linken Oberschenkels, nahe der Leistenbeuge, aufgetreten seien, wo jetzt noch eine Narbe sichtbar ist.

Der Status praesens des Patienten ist folgender:

Am linken Os frontale, ziemlich senkrecht über dem lateralen linken Augenwinkel, am behaarten Kopfrande, befindet sich ein aufgebrochener fungöser Abscess. Die Sonde lässt den vom Periost entblösten Knochen deutlich erkennen. Die Submaxillardrüsen sind an beiden Seiten stark geschwollen. Auf dem Schultergelenk findet sich ein offener fungöser Abscess, ein dritter Abscess findet sich lateral in der Mitte des Oberarms, ein vierter medial über der Ellenbogenbeuge; auch über dem zweiten Metacarpus der linken Hand findet sich ein offener fungöser Abscess. An den ersten Phalangen des dritten und vierten Fingers der linken Hand zeigen sich die Symptome der Spina ventosa. Der mit dem scharfen Löffel herausgekratzte Inhalt besteht aus granulirendem Knochengewebe. Als weitere Zeichen der Scrophulose sind vorhanden das Geschwollen-sein der Inguinaldrüsen beiderseits. An der Innenseite des linken Oberschenkels sind vier Abscesse, theils offen, theils noch nicht aufgebrochen. Auch in der rechten Kniekehle ist ein noch nicht aufgebrochener Abscess vorhanden.

Die im Verlauf der Behandlung gemachten Incisionen befinden sich an der Ulnarseite des dritten und vierten Fingers, eine dritte Oeffnung auf der Volarseite der ersten Phalange des vierten Fingers, eine vierte auf der Dorsalseite der ersten Phalange des dritten Fingers, die fünfte Oeffnung über dem zweiten Metacarpus der linken Hand.

Bei der Behandlung, die in Ausspritzen mit 2% Carbol-säure besteht, communiciren die verschiedenen Oeffnungen miteinander.

Mikroskopische Untersuchung der aus der Spina ventosa entnommenen Masse:

Ein Zupfpräparat liess unter Zusatz von Wasser nichts weiter unter dem Mikroskop erkennen als eine körnige Detritusmasse und Fetttröpfchen, ebenso verhielt es sich bei Zusatz von Essigsäure.

In zwölf mit Carbofuchsin behandelten Schnitten fand sich 1 Tuberkelbacillus, in weiteren 19 keiner. Der gefundene Bacillus lag frei im entkalkten Knochengewebe. Riesenzellen waren ganz sparsam vorhanden.

17./II. 1885. Subcutane Impfung eines ausgewachsenen Meerschweinchens. Nach einigen Tagen war die Impfstelle vollkommen vernarbt.

16./III. Die bohngengrosse Narbe ist mit einer Kruste bedeckt. Ausserdem fühle ich links oben und rechts unten von der Narbe einen dicken unter der Haut verlaufenden Strang. Jederseits sind die Inguinaldrüsen bohngengross geschwollen. (Das Thier ist gravida.)

24./IV. Das Thier hat inzwischen zwei Junge geworfen.

28./IV. Aus der vorher vollständig geschlossenen Narbe kommt etwas Eiter zum Vorschein. Von dem Eiter werden drei Deckglaspräparate hergestellt, und finden sich in jedem derselben sparsam Tuberkelbacillen.

1./V. Die Eiterung hat aufgehört, es hat sich an Stelle derselben eine Kruste gebildet. Spätere Visiten zeigen keine erhebliche Veränderung.

18./VI. In der unteren Bauchgegend medianwärts unter der Impfstelle befindet sich eine kirschgrosse Geschwulst, die prominirt. Eine Inguinaldrüse rechterseits sondert spärlich eitriges Secret ab.

20./VI. Die Geschwulst mit eitrigem Inhalt hat sich entleert, und es ist ein trocknes fünfpfennigstückgrosses Geschwür entstanden.

24./VI. Das Thier ist verendet. -

### Section.

#### Aeusserer Befund:

In der Mittellinie der unteren Bauchgegend befinden sich übereinander zwei fünfpfennigstückgrosse Geschwüre mit Eiterkrusten bedeckt. Ebenso jederseits in der Leistenbeuge ein solches

## Innerer Befund:

Nach der Eröffnung findet sich eine Inguinaldrüse rechts von der Grösse einer Haselnuss, zum Theil mit einem käsig eitrigen Detritus gefüllt. In zwei Deckglaspräparaten finden sich spärliche Tuberkelbacillen. Links findet sich eine Inguinaldrüse mandelgross geschwollen, in deren eitrigem Inhalt Tuberkelbacillen nachzuweisen sind. Ebenso verhalten sich einige Mesenterialdrüsen.

In fünf Schnitten aus den Inguinaldrüsen und in vier aus den Mesenterialdrüsen sind in sämtlichen Tuberkelbacillen vorhanden, vereinzelt und zu mehreren.

Lunge und Leber zeigen hirsekorn grosse graugelbliche Knötchen auf ihren äusseren Flächen.

## II.

Babette Lang,  $2\frac{1}{2}$  Jahre alt; die Eltern sind gesund. Das jüngste Kind, neun Monate alt, befindet sich ebenfalls wohl. Patientin war bis zum vollendeten ersten Lebensjahre angeblich gesund, dann öfter kränklich.

Status praesens: Die unteren Extremitäten zeigen Spuren von Rachitis, weshalb das Kind noch nicht gehen kann. An dem Daumen und kleinen Finger der rechten Hand sind die ersten Phalangen von Osteomyelitis fungosa befallen. Infolge gemachter Incisionen und Auslöfflung genannter Finger befinden sich offene Geschwüre an denselben, und zwar befindet sich die Incisionsöffnung am kleinen Finger lateralwärts, diejenige am Daumen dem Zeigefinger zugekehrt. Die mit dem scharfen Löffel herausgekratzte Masse besteht aus granulirendem Knochengewebe.

Mikroskopische Untersuchung: In 27 Schnitten fanden sich 4 Tuberkelbacillen frei im Gewebe liegend, in einem Schnitt war 1 Tuberkelbacillus in einer Riesenzelle enthalten.

19./II. 1885. Impfung eines nicht grossen männlichen Meerschweinchens. In diesem Falle wurde das Impfmateriel in die Bauchhöhle eingebracht. Nach einigen Tagen war die Impfstelle vernarbt.

17./III. An der Impfstelle ist ein zwanzigpfennigstückgrosser Defect vorhanden. Um diesen herum befindet sich ein grauröthlich durchscheinender Wulst, der rechts vom Defect und oben und unten etwa 1 cm breit, links einige Millimeter schmaler ist. Beiderseits sind die Inguinaldrüsen in Erbsengrösse zu fühlen.

24./IV. Am linken hintern Rande des Defects, am Wulst, ist etwas Eiter vorhanden. Mikroskopische Untersuchung desselben lässt keine Tuberkelbacillen nachweisen.

7./V. Tod des Thieres.

## Section.

## Aeusserer Befund:

In der mittleren Abdominalgegend ist ein markstückgrosses trocknes, braunroth aussehendes Geschwür vorhanden. Am unteren Rande desselben befindet sich rahmähnlicher Eiter. In drei Deckglaspräparaten konnte ich keine Tuberkelbacillen nachweisen.

## Innerer Befund:

Die Inguinaldrüsen sind beiderseits gut bohngross, theilweise vereitert. Das Duodenum ist mit dem Bauchfell an der Geschwürsstelle verwachsen. Die Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen sind zum Theil vereitert. Die Axillardrüsen beiderseits fast bohngross, enthalten etwas Eiter. Am Brustfell, unter dem Sternum, befinden sich drei linsengrosse Lymphdrüsen, von denen die eine Eiter enthält. Die Lunge zeigt eine Menge graulicher in Entstehung begriffener Knötchen. In der Leber sind an der Oberfläche einzelne stecknadelkopfgrosse gelbe Knötchen. Von dem Eiter aus Inguinal- und Axillardrüsen beiderseits machte ich je ein Deckglaspräparat, in denen ich Tuberkelbacillen vereinzelt und zu zweien nachweisen konnte. In fünf Schnittpräparaten aus den Mesenterial- und in vier solchen aus den Axillardrüsen liessen sich Tuberkelbacillen leicht nachweisen.

## III.

Elise Magold,  $\frac{5}{4}$  Jahr alt. Dieselbe zeigt an der zweiten Phalange des Ringfingers der linken Hand den charakteristischen Befund der Spina ventosa. Auf der Dorsalseite wird eine Incision gemacht. Nach Entleerung des Eiters wird ein bohngrosses Stück rothbraunen Knochengewebes ausgekratzt.

Die Mutter des Kindes ist nicht verheirathet, leidet an Blutarmuth, sonst gesund. Der Vater des Kindes soll gesund sein. Ein zweites drei Jahre altes Kind von denselben Eltern soll früher dieselben Affectionen gehabt haben, ist jetzt aber kräftig und gesund. Die weitere Untersuchung der Elise Magold zeigt noch am zweiten und dritten Metacarpalknochen der rechten Hand und an dem Metatarsalknochen des linken Fusses die Spina ventosa, ohne dass eine Incision indicirt erscheint. Sonst bietet sich nichts Abnormes.

Mikroskopische Untersuchung: In 32 Schnitten fanden sich 4 Tuberkelbacillen.

1./V. 1885. Subcutane Impfung eines mässig grossen Meerschweinchens. Die Wunde war in wenigen Tagen vernarbt.

19./V. Linkerseits ist eine Inguinaldrüse bohngross geschwollen.

16./VI. Zwei Inguinaldrüsen links sind kirschgross geschwollen. Rechts ist eine Inguinaldrüse erbsengross.

19./VI. Das Thier wird getödtet.

### Section.

#### Aeusserer Befund:

Zwischen der Impfstelle und den Inguinaldrüsen, die zum Theil aufgebrochen sind und Eiter entleert haben, befinden sich mehrere geschwürige Stellen.

#### Innerer Befund:

Eine Inguinaldrüse links vollständig vereitert und durch die äussere Decke ausgeflossen. Eine kleinere ist noch nicht vereitert. Eine Mesenterialdrüse ist bohngross, eine Inguinaldrüse rechts linsengross. Die Leber zeigt ganz vereinzelt gelbliche Stellen von Hirsekorngrösse. Die Lunge sieht gelblich aus. Die Bronchialdrüsen erbsengross geschwollen.

Zwei Deckglaspräparate von dem Geschwürseiter enthielten keine Tuberkelbacillen, wohl aber zwei solche, bei denen der Eiter bei der Section der linken vereiterten Inguinaldrüse entnommen war. Vier Schnitte aus einer Mesenterialdrüse enthielten Tuberkelbacillen in geringer Zahl.

### IV.

Marie Böhm, 5 Jahre alt, gut genährtes Kind. Als Localaffection zeigt sich Spina ventosa am zweiten und dritten Metacarpalknochen der linken Hand. Auf der Dorsalseite der betreffenden Hand wird die Incision gemacht und ziemlich viel Eiter entleert. Darauf wurden mit dem scharfen Löffel zwei bohngrosse Knochengranulationen ausgekratzt. Die Massen sind von rothgrauer Farbe, höckerig. An ihnen sieht man halblinsengrosse gelbgraue Erhabenheiten.

Mikroskopischer Befund: In einem Schnitt fanden sich neun Tuberkelbacillen theils frei, theils in Riesenzellen eingelagert. In einem zweiten Schnitt zwei Riesenzellen mit je zwei Bacillen. In weiteren 22 Schnitten fanden sich acht Tuberkelbacillen theils in Riesenzellen, theils frei im Gewebe liegend.

1./V. 1885. Subcutane Impfung eines ausgewachsenen Meerschweinchens.

11./V. Die Impfstelle ist mit einer guten Narbe verheilt.

18./V. Eine linke Inguinaldrüse ist bohngross geschwollen.

28./V. Eine Inguinaldrüse links ist kirschgross geschwollen.

6./VI. In der rechten Leistenbeuge ist eine Inguinaldrüse bohngross geschwollen.

Am 19./IX. wurde das Thier getödtet.



## Section.

## Aeusserer Befund:

Zwischen der Impfstelle und der linken Leistenbeuge finden sich geschwürige Stellen.

## Innerer Befund:

Eine grosse Inguinaldrüse links ist halb vereitert. In einem davon angefertigten Deckglaspräparate fanden sich Tuberkelbacillen, in einem zweiten keine.

Eine Mesenterialdrüse ist zum Theil vereitert, in einem Deckglaspräparate sind Tuberkelbacillen nachweisbar. Die rechtsseitigen Leistendrüsen sind erbsengross geschwollen, ebenso die rechtsseitigen Axillardrüsen und die Bronchialdrüsen. Die Leber zeigte auf der Oberfläche einige gelbe Knötchen. Die Lunge hatte normales Aussehen. In vier Schnitten aus den Inguinaldrüsen waren Tuberkelbacillen enthalten.

## V.

Marie Schulz,  $2\frac{1}{2}$  Jahre alt. Die Eltern sind gesund. Ein Bruder, fünf Jahre alt, hat am zweiten Metacarpalknochen der einen Hand früher eine Osteomyelitis fungosa gehabt, ist jetzt gesund. Die Untersuchung der Marie Schulz ergiebt, dass der dritte Metatarsalknochen des linken Fusses von einer Osteomyelitis fungosa ergriffen ist. Ausserdem hat sie über dem linken Auge einen, vermuthlich fungösen, Abscess. Die Incisionsöffnung des dritten Metatarsalknochens findet sich auf der Dorsalseite. Ein gut bohnergrosses Stück braunrothen Granulationsgewebes wird herausgenommen.

Mikroskopische Untersuchung: In 24 Schnitten fand ich keinen Tuberkelbacillus, in einem Schnitt vier, in fünf weiteren einen Tuberkelbacillus.

4./V. 1885. Subcutane Impfung eines kleinen weiblichen Meerschweinchens. Nach einigen Tagen ist die Wunde vernarbt.

2./VI. Geringe Eiterung an der Impfstelle, linkerseits ist eine Inguinaldrüse bohnergross geschwollen.

10./VI. Ein längliches trocknes Geschwür von braunrother Farbe hat sich zwischen der Impfstelle und der linksseitigen Drüsenschwellung gebildet. Nach einigen Tagen sondert das Geschwür eitriges Secret ab, das bald darauf sistirt.

12./VII. In der rechten Leistenbeuge ist eine Drüse bohnergross geschwollen. Die Axillardrüsen sind linkerseits erbsengross.

3./VIII. Aus der aufgebrochenen linken Leistendrüse entleert sich Eiter, in dem ich keine Tuberkelbacillen nachzuweisen vermochte.

22./VIII. Tod des Thieres.

### Section.

#### Äusserer Befund:

Ausser der aufgebrochenen linken Leistendrüse und dem trocknen Geschwür findet sich nichts Besonderes.

#### Innerer Befund:

Einige der linken Leistendrüsen vollständig verkäst und vereitert, ebenso rechts. Die retroperitonealen Drüsen bohnen-gross. Am Darm finden sich kleine gelbe Knötchen. Die Leber reichlich besetzt mit gelben hirsekorngrossen Knötchen, ebenso die Lunge. Die Axillardrüsen linkerseits bohnen-gross, käsig entartet. Rechterseits sind die Axillardrüsen linsengross. Von dem Eiter aus den linken Axillardrüsen und von dem aus den linken und rechten Inguinaldrüsen machte ich Deckglaspräparate, in denen Tuberkelbacillen recht sparsam nachweisbar waren. In sieben Schnittpräparaten aus einer Mesenterialdrüse fanden sich vereinzelt Tuberkelbacillen in grösserer Zahl, etwa zehn in einem kleinen randständigen Tuberkel. In einigen Leberschnitten konnte ich Tuberkelbacillen sparsam constatiren, mehrere an einer Stelle. Das Lebergewebe war zum Theil kleinzellig infiltrirt, die Leberläppchen verwischt.

12./V. 1885. Zwei gesunde Controlthiere werden zu den geimpften Meerschweinchen gethan. Bei diesen beiden nicht geimpften Controlthieren sind nach einigen Tagen die Schnittwunden gut vernarbt.

2./VI. ergibt sich keine weitere Anomalie.

18./VI. Bei dem einen Thiere findet sich in der mittleren Bauchgegend an der Narbe ein zwanzigpfennigstückgrosses trocknes Geschwür.

Bei beiden Thieren sind die Inguinaldrüsen links bohnen-gross geschwollen.

27./VI. Die Drüsenanschwellungen sind wieder zurückgegangen, ebenso ist das Geschwür wieder geheilt.

26./IX. Die Thiere werden getödtet.

### Section.

Der äussere Befund bietet nichts Abnormes.

Innerlich zeigen sich an sämmtlichen Organen bei beiden Thieren nicht die geringsten pathologischen Veränderungen, keine Anschwellung irgend einer Drüse; Darm, Leber, Lunge, Milz etc. gesund.

Das Resultat vorstehender Untersuchungen war also ein positives, da sich in allen Fällen von Spina ventosa Tuberkelbacillen nachweisen liessen, wenn diese auch nur in sehr geringer Zahl vorhanden waren. Als unterstützendes Moment dafür, dass wir es mit wirklichen Tuberkelbacillen in den von uns untersuchten Fällen von Osteomyelitis fungosa zu thun hatten, dienen die Ergebnisse der Impfungen auf Meerschweinchen, welche letztere in drei Fällen an Tuberculose zu Grunde gingen, während zwei Thiere vom dritten und vierten Fall, nachdem sie unter denselben Symptomen erkrankt waren, schon vor Ablauf der Erkrankung getödtet wurden.

Der Unterschied dieser zwei getödteten Thiere von den drei verendeten zeigte sich bei der Section in der Weise, dass bei letzteren der tuberculöse Process schon weiter vorgeschritten war, während bei den getödteten Thieren Lunge und Leber noch mehr verschont gefunden wurden.

Dass ich es nicht etwa mit Inhalationstuberculose zu thun hatte, glaube ich durch die beiden Controlthiere bewiesen zu haben, die unter denselben Bedingungen lebten wie die geimpften und doch nicht tuberculös wurden, noch sonstwie erkrankten.

Wenn sich in einigen Deckglaspräparaten keine Tuberkelbacillen fanden, so ist dies nicht auffällig, da schon zur Genüge bekannt ist, dass im Eiter die Tuberkelbacillen gewöhnlich spärlich vorhanden sind, während dieselben in den Abscessmembranen stets reichlicher auftreten.

Letzteres konnte ich bei allen Drüsenschnitten constatiren. Tuberkelknoten fand ich in den Drüsen fast niemals (nur in einem Schnitt), wohl aber fanden sich die Tuberkelbacillen in grosser Zahl durch das ganze Gewebe hindurch zerstreut, frei zwischen oder in den Zellen liegend. Vorzugsweise aber traten sie in den peripheren Theilen zahlreicher auf.

Mit meinen Untersuchungen bin ich demnach zu der Ansicht gelangt, dass die Osteomyelitis fungosa s. „Spina ventosa“ scrophulöser Kinder, selbst wenn sich bei denselben keine Zeichen von Tuberculose innerer Organe nachweisen lassen, auf tuberculöser Basis beruht. Es ist diese sog. Spina ventosa eben eine locale Form der Tuberculose, die sich an den kleinen Röhrenknochen etablirt und deren Entstehungsweise man sich mit König<sup>1)</sup> so vorstellen kann, dass alle diese Knochenerkrankungen dadurch bedingt werden, dass Bacillen auf dem Wege der arteriellen Blutbahn in den Knochen hineingeschleppt werden und hier in einem kleinen Gefässe stecken bleiben.

1) König, „Die Tuberculose der Knochen und Gelenke“.

Freilich bleibt bei dieser Annahme unaufgeklärt, warum gerade die kleinen Röhrenknochen mit Vorliebe den Sitz der Erkrankung bilden, während wir uns durch Sectionen manchmal überzeugen, dass bei mit Spina ventosa behafteten Kindern alle Anzeichen einer visceralen Tuberculose vollkommen fehlen können.

Vergleiche ich zum Schlusse meine bei Spina ventosa erhaltenen positiven Resultate mit den negativen Befunden Giesler's, welcher in dem aus subcutanen kalten Abscessen scrophulöser Kinder ausgekratzten Material niemals Tuberkelbacillen, weder bei directer mikroskopischer Untersuchung, noch auf dem Wege der Impfung, nachweisen konnte, so erscheint dieses Verhältniss jedenfalls sehr auffallend.

Die fungösen subcutanen Abscesse werden sehr häufig an Kindern gefunden, welche zugleich an Spina ventosa leiden, und man wäre deshalb sehr versucht, nicht nur einen klinischen, sondern auch einen ätiologischen Zusammenhang zwischen diesen beiden Erkrankungsformen anzunehmen.

Nach dem bisherigen Stande der Untersuchung beruht aber nur die Spina ventosa auf bacillärer Tuberculose; während die subcutanen fungösen Abscesse in das Gebiet der Scrophulose zu gehören scheinen.

## IX.

### Ueber die Tuberculose der ersten Kindheit.

Von

Dr. med. FLESCH in Frankfurt a/M.

Unter der ersten Kindheit verstehe ich hier den Zeitraum von der Geburt bis zum 5.—6. Lebensjahr. Jeder erfahrene Kinderarzt weiss, dass von dem 5.—6. Lebensjahr an die Verhältnisse denen der Erwachsenen mehr ähnlich werden. Das Nachfolgende ist ein Theil einer grösseren Arbeit über denselben Gegenstand, der zum Druck bereit war, als die epochemachende Arbeit von Koch erschien.

Es war vorausszusehen und ist in der That auch eingetroffen, dass für lange Zeit in der Tuberculosenfrage das Interesse der Aerzte nur für das zu gewinnen war, was die Beziehungen des Bacillus zum Tuberkel betraf. Vielleicht hat sich die Sachlage einigermassen geändert und jedenfalls bin ich zur Ueberzeugung gelangt, dass es zumal für den praktischen Arzt von Wichtigkeit ist, gewisse Punkte von der Lehre der Tuberculose der ersten Kindheit stetig im Auge zu behalten. Das was ich mitzutheilen beabsichtige, werde ich in fünf Sätzen zusammenfassen:

1. Lungenphthise, wie wir sie bei Erwachsenen täglich beobachten, d. h. derjenige Process, der sich vorzugsweise in den oberen Lungenlappen in Gestalt von mehr oder minder grossen buchtigen Cavernen abspielt und von da aus diminutiv die übrige Lunge und den Körper befällt — dieser Process kommt bei Kindern äusserst selten und nach unseren Wahrnehmungen nur in den allerersten Wochen des Lebens vor. Wir haben bei 500 sorgfältig ausgeführten Kindersectionen denselben nur achtmal gefunden und sind ihm seitdem nur einmal begegnet. In allen diesen Fällen, die stets nur Kinder in den ersten Lebensmonaten betrafen, fanden wir mehr oder minder grosse Cavernen in den oberen Lungenlappen, in der übrigen Lunge nur mehr oder minder zahlreiche discrete feste Tuberkel. Stets

waren die Lungendrüsen, d. h. die am Hilus pulm. gelegenen Drüsen geschwollen und verändert, dagegen die eigentlichen Bronchialdrüsen, d. h. die vom unteren Rand der Luftröhre, an der vorderen Wand der Wirbelsäule sich erstreckenden Drüsen fast intact. In allen unseren Fällen war zur Zeit der Geburt des Kindes das eine der Eltern in den letzten Stadien der Schwindsucht oder schon todt. Die Zahl der Fälle betreffend, so haben wir in dem uns am 21. December zugekommenen Jahrbuch für Kinderheilkunde in einer Arbeit des Dr. Froebelius eine viel grössere Anzahl von Fällen verzeichnet gefunden. Es war uns daher befriedigend, in einer Notiz der med. Times vom vorigen Jahr zu ersehen, dass Dr. Octavius Sturges auch nicht mehr als sechs derartige Fälle beobachtet hat. Dr. Sturges ist Arzt am Kinderhospital Great Ormond Street. Es ist dies das älteste der in London bestehenden Kinderhospitäler, Anfang der 40er Jahre gegründet, dasselbe, an dem Charles West bis zu seiner Uebersiedlung nach Nizza gearbeitet hat.<sup>1)</sup> Dies Spital enthält ungefähr 160 Betten, hat aber ein Out Patient department von 15 000 und mehr Krauken. — Die bisher berührten Fälle haben wir stets als hereditäre angesprochen. Wir würden keinen Anstand nehmen, sie als congenital zu bezeichnen, wenn wir bei einem der vielen von uns geöffneten Fötus je Tuberkel gefunden hätten. Uebrigens hat auch Buhl niemals bei Fötus Tuberkeln gefunden.

2. Eine über eine grössere Anzahl von Organen verbreitete, sogenannte generalisirte Tuberculose ist eine der häufigsten Sectionsbefunde in der ersten Kindheit. Unter den berührten 500 Sectionsbefunden haben wir ihn ziemlich im 5. oder 6. Fall angetroffen. Der Tuberkel ist theils fest, discret, seltener zusammengefloßen, manchmal zart wie angehaucht, wie ein dünnes, wasserförmiges Bläschen, theils tritt er als käsige Degeneration auf. — Am häufigsten ist er fast immer in den Lungen, trotzdem die Erscheinungen im Leben von Seiten der Athmungswerkzeuge oft nur sehr geringe sind. Nächst den Lungen sind es vor Allem die Bronchialdrüsen, weniger häufig schon die Mesenterialdrüsen. Nächstdem sind Gehirn und Milz sehr häufig ergriffen. Viel weniger häufig sind es Pleura und Peritonäum, letzteres fast blos, wenn Darmgeschwüre vorhanden sind. Aber auch in den anderen Organen findet man häufig genug einzelne Tuberkel und einzelne käsige Herde. In den Knochen der Wirbelsäule wie in

1) Wir bemerken ausdrücklich, dass die Erfahrungen, mit denen Charles West seine von uns in den 40er Jahren in den Schmidt'schen Jahrbüchern besprochenen ausgezeichneten lectures about children diseases veröffentlicht hat, nicht aus diesem Spital stammen.

den langen Knochen haben wir sie häufig genug getroffen, müssen jedoch ausdrücklich bemerken, dass oft genug in Fällen, wo cariöse Processe oder Eiteransammlungen in den Gelenken der Ausgangspunkt einer allgemeinen Tuberculose waren, trotz genauer Durchsicht an den beteiligten Knochen nichts von Tuberkeln zu entdecken war.

Ausdrücklich bemerken wir jetzt schon, dass wenigstens in der Hälfte dieser Fälle ein hereditäres Moment nicht nachzuweisen war, und dass selbst da, wo in der Familie Phthise vorgekommen, die vorhandene Sachlage der hereditären Disposition nur sehr untergeordneten Einfluss zukommen liess.

3. Wie der tuberculöse Process einer der häufigsten Krankheitsprocesse der ersten Kindheit, so ist in demselben Alter kein Organ so häufig ergriffen wie die Lymphdrüsen. Obenan stehen die Bronchialdrüsen, nächst dem die Mesenterialdrüsen. Viel weniger sind die Halsdrüsen erheblich erkrankt, so häufig dieselben auch durch Ekzeme, Mandelschwellungen etc. vorübergehend angegriffen sind. Die Erkrankung der Drüsen ist theils eine käsige, mit oder ohne Vomicabildung, theils auch eine einfache entzündliche, mit centraler Eiterung etc.

4. Die generalisirte Tuberculose treffen wir stets blos in Verbindung mit anderweitigen Erkrankungen, die offenbar viel älteren Datums sind. In erster Linie gehören dahin die Erkrankungen der Bronchialdrüsen, abgelaufene Pleuritiden, Gelenkerkrankungen, Caries etc. Es führt uns dieser Satz sofort zum 5. und für uns wichtigsten Punkt.

5. Es ist für den praktischen Arzt von grösster Wichtigkeit, stets die Verhältnisse im Auge zu behalten, unter denen in der ersten Kindheit Tuberculose am häufigsten sich entwickelt. Nochmals müssen wir hier darauf zurückkommen, dass die hereditäre Beanlagung in der ersten Kindheit jedenfalls nicht die Bedeutung hat wie später, dass dieselbe in sehr vielen Fällen absolut nicht nachweisbar ist, und dass selbst, wo Tuberculose in der Familie vorkommt, bei genauer Abwägung aller Umstände derselben nur eine sehr untergeordnete Bedeutung beizulegen ist. Zu den wichtigsten veranlassenden Momenten gehören Masern und Keuchhusten. In Bezug auf die Masern macht jeder beschäftigte Arzt von Zeit zu Zeit die traurige Erfahrung, dass sich an einen von Haus aus simplen Fall von Masern eine Meningitis tuberc. direct anreihet. Ein ganz gesundes Kind bekommt die Masern, das Exanthem blasst regelmässig ab, die Reizbarkeit der Schleimhäute verschwindet, selbst das Fieber lässt nach, als plötzlich neues Fieber, Brechen etc. und der gesammte Symptomencomplex der bekanntlich unheilbaren Meningitis tuberc. sich einstellt. Untersucht man die Leichen solcher Kinder, so

findet man neben den frischeren Veränderungen in der Fossa Sylvii gewaltige Veränderungen in den Bronchialdrüsen, offenbar viel älteren Datums. Bei Keuchhusten ist der Zusammenhang im Leben oft recht schwierig nachzuweisen. Bei intelligenten Eltern ergibt jedoch oft eine sorgfältige Anamnese, dass das Kind etwa ein Jahr vorher 18 Wochen lang am Keuchhusten gelitten, dass dasselbe zwar seitdem gesund, aber doch öfter gekränkt habe, dass man diese vorübergehenden Indispositionen auf Zahnen, Wachsen etc. geschoben, bis endlich mit neuem Fieber sich der hitzige Wasserkopf einstellt. Auch in diesen Fällen zeigt die Section sehr ausgedehnte Veränderungen der Bronchialdrüsen, die offenbar viel älteren Datums sind als alle anderen Befunde.

Wir nehmen keinen Anstand, zu behaupten, ebenso nach unseren Erfahrungen, wie nach denen Anderer, dass die grössere Hälfte aller hitzigen Hirnhöhlenwassersuchten die Folge sind von Keuchhusten und Masern, zumal wenn ersterer zu lange bestanden, vernachlässigt worden ist etc.

Eine weitere wichtige Ursache ist die Pleuritis der ersten Kindheit. Wenn gewiss jeder praktische Arzt sich oft überzeugt, wie bei Erwachsenen in vollster Gesundheit die Pleuritis der Ausgangspunkt der Phthisis wird, so ist dies bei Kindern noch unendlich häufiger der Fall, gleichgiltig, ob dieselbe bloß mit wässerigem Erguss oder als Empyem auftritt, und endlich auch, ob sie mit Zurücklassung dicker, schwieriger Verwachsungen abheilt. Ueber die Frage, ob die Tuberculose besser verhütet wird, wenn man das Exsudat, das sich nach 14 Tagen bis 3 Wochen nicht zur Resorption anschickt, operativ entfernt oder nicht, sind wir nicht schlüssig, da in zwei zur rechten Zeit mit bestem Erfolg gemachten Thoracentesen späterhin doch Tuberculose auftrat.

Zu den Krankheitszuständen, die bekanntlich mit am häufigsten zur Entwicklung der Tuberculose in der Kindheit Veranlassung geben, gehören Caries, Tumor albus, Krankheiten des Hüftgelenks und anderer Gelenke etc. Diesen Processen gegenüber präsentirt sich sofort die Frage, wo die Chancen zur Verhütung der Tuberculose grösser sind, ob bei einer chirurgischen eingreifenden Behandlung, oder bei einer constitutionellen mit einfacher, die Wunden bloß reinigender Behandlung. — Als wir vor einer Reihe von Jahren von Seiten des ärztlichen Vereins dahier Mitglied der für die Ertheilung des Stiebelpreises niedergesetzten Commission wurden, waren wir der Erste, darauf zu dringen, die hier einschlägigen Arbeiten Volkmann's zu decoriren, und in der That war ein kurzer, vortrefflicher Bericht des Herrn Dr. Heinrich Schmidt genügend, um die Commission zu veranlassen, Volkmann ein-



stimmig den betreffenden Preis zu ertheilen.<sup>1)</sup> Damals schon, noch mehr seit Zusammenpassen unserer einschlägigen Beobachtungen steht es für uns fest, dass, so sehr auch in einzelnen Fällen die operativen Eingriffe nicht zu umgehen sind, doch überall da, wo die äusseren Verhältnisse dazu angelegt sind, ein Verzicht auf operative Eingriffe, sei es der Knochen, sei es der Gelenke, dem Kinde grössere Chancen giebt, der Tuberculose zu entgehen.

Zur Erläuterung wollen wir nur ein paar Beispiele erwähnen. Vier Tage vor Ausbruch des Krieges 1870 stürzt ein vierjähriger Knabe 50 Fuss hoch. Er zerschmettert sich den Oberschenkel, es kommt Blut aus Nase und Ohr, und ebenso der in der Nähe wohnende Dr. Passavant wie wir selbst halten den Fall für einen verlorenen. Zu unserem Erstaunen kommt das Kind nach einigen Tagen zu sich, der fast geschwundene Puls wird wieder fühlbar und nun ging es an die Behandlung des in viele Stücke zerbrochenen Oberschenkels. Erst nach Jahren konnte man das Kind nach Nauheim bringen. Hier veranlasste Dr. Bode jun. die Mutter, Prof. Roser zu consultiren. Prof. Roser, dessen Autorität Niemand mehr schätzt wie der Verfasser dieser Zeilen, bestand darauf, das Kind bei sich zu behalten und die einzelnen Sequester zu entfernen. Nach ernster Rücksprache mit dem verstorbenen Prof. Rinecker widersetzte ich mich dem Eingreifen. Es vergingen noch Jahre, wo beständig einzelne Sequester abgingen, heute ist es ein vollkommen geheilter, kräftiger junger Mann mit allerdings etwas steifem Knie. — Bei einem anderen Kinde von 3 Jahren stellte sich Caries der Fusswurzelknochen ein. Auch hier widersetzten wir uns dem von competentester Seite angerathenen operativen Eingriff. Das Kind musste bis zum 8. Jahre beständig gefahren werden. Seit Langem vollständig geheilt, mit einer tiefen Narbe am Fussrücken, die in keinerlei Weise das Gehen hindert, ist aus dem Knaben ein kräftiger blühender Mann geworden. — Umgekehrt haben wir erst im Monat Januar d. J. im Kinderspital dahier ein Kind von 5 Jahren geöffnet, das an allgemeiner Tuberculose gestorben war. Ungefähr  $1\frac{1}{2}$  Jahre vorher war, scheinbar mit bestem Erfolg, am oberen Theil des Oberschenkels eine Knochenoperation gemacht worden. Die Wunde war vollkommen geheilt und durchaus keine Fistel oder der-

1) Der Stiebelpreis wird alle vier Jahre für eine ausgezeichnete Leistung auf dem Gebiet der Entwicklungsgeschichte oder der Kinderkrankheiten gegeben, die innerhalb eines gewissen Zeitraumes erschienen. Dreimal war der Preis für eine entwicklungsgeschichtliche Arbeit ertheilt worden, mit der Volkmann'schen Decorirung zum ersten Mal einer pädiatrischen.

artiges vorhanden. — Wir wollen, ohne weiter darauf einzugehen, nur darauf aufmerksam machen, dass offenbar die Verschiedenheit der äusseren Verhältnisse gar viel beitragen mag zu unserer von vielen anderen divergirenden Anschauung.

Ein viertes wesentlich zur ersten Entwicklung der Tuberculose in der Kindheit Veranlassung gebendes Moment ist der Einfluss der kalten Wohnung und der Kälte überhaupt. In den deutschen Schriften finden wir dies Verhältniss weniger urgirt, bei den englischen Autoren vielfach unter dem Namen *exposure* besprochen. Kinder, die zu Anfang des Winters oft noch ganz gesund waren, erkrankten in der schlechten Jahreszeit vielfach an Schnupfen, Rachencatarrhen, Catarrhen der oberen Luftwege, und erliegen im Frühjahr oder Sommer einer sogenannten catarrhalischen Pneumonie von nur kürzerer Dauer. Auch hier zeigt die Section meistens neben den pneumonischen Herden bedeutende Alteration der Bronchialdrüsen älteren Datums, einzelne verkäste Herde in den Lungen etc.

Wir wollen hier nicht weiter gehen, alle die Momente zu bezeichnen, die in der ersten Kindheit den für das Eindringen der Bacillen geeigneten Boden schaffen. Unsere Absicht war nur, darauf hinzuweisen, dass die Tuberculose der ersten Kindheit stets eine secundäre ist und dass es ganz bestimmte Verhältnisse sind, die vorzugsweise dazu disponiren. Aus alle dem bisher Mitgetheilten resultirt allein schon die Erklärung dafür, dass die Tuberculose der ersten Kindheit vorzugsweise eine Krankheit des Proletariats ist und warum dieselbe Krankheit, die bei Erwachsenen Reich und Arm in gleicher Weise heimsucht, in der Kindheit vorzugsweise die ärmere Classe befällt. Schliesslich mag es zum Troste gereichen, dass, während wir gegen die Tuberculose der Erwachsenen weder prophylaktisch noch therapeutisch mehr zu leisten vermögen, wie zu jener Zeit, wo Laennec seinen *traité de l'Auscultation* geschrieben, wir bei Berücksichtigung der betreffenden Verhältnisse der Tuberculose, dieser Pest des 19. Jahrhunderts, in der Kindheit wenigstens einzelne Opfer zu entziehen im Stande sind.

## X.

### Kleinere Mittheilungen.

---

#### 1.

#### Ein Fall multipler Sarkombildung bei einem fünfjährigen Knaben.

Von Dr. JOSEF WIDOWITZ, Assistent an der Klinik für Kinderkrankheiten in Graz.

(Mit 2 Abbildungen.)

Die Veröffentlichung von Krankengeschichten interessanter Fälle ist eine eben so leichte wie undankbare Arbeit, da der Leser weder durch die beste Beschreibung, noch durch eine naturgetreue Abbildung dieselbe Vorstellung von dem Krankheitsbilde erhalten kann, wie der Beobachter; der Verfasser läuft dabei immer Gefahr, dass der von ihm als interessant hingestellte Fall in den Augen des Lesers gar nicht als solcher erscheint. Namentlich gilt dies von Fällen, die häufiger zur Beobachtung gelangen oder die ihrer Natur nach nicht geeignet sind, irgend eine wissenschaftliche Frage ihrer Lösung näher zu bringen. Letzteres gilt unter Anderem auch von Geschwülsten, die erst zur Beobachtung gelangen, wenn schon Metastasen in verschiedenen Organen, rückgängige Metamorphosen derselben und Veränderungen in der Umgebung der Geschwülste einen sicheren Schluss auf die Reihenfolge des Auftauchens derselben oder gar auf die Aetiologie unmöglich machen. Ein derartiger Fall ist der in Rede stehende, weshalb ich durchaus nicht in dem Glauben an die Veröffentlichung desselben ging, als ob er in irgend einer Weise geeignet wäre neue Daten für die Geschwulstlehre zu bringen; meine Absicht war vielmehr, für weitere medicinische Kreise durch Beschreibung und Abbildung einen, wenn auch ungenügenden Ersatz zu bieten für die directe Beobachtung eines ins Grazer Kinderspital „zur Behandlung“ überbrachten Falls multipler Sarkombildung bei einem fünfjährigen Knaben und um der Statistik der Sarkome bei Kindern einen weiteren Fall zuzuführen.

Der fünfjährige, gut genährte Knabe M. G. wurde am 29. September 1885 mit der Angabe ins Kinderspital gebracht, dass er bis Ende Juni desselben Jahres vollkommen gesund gewesen sei; zu dieser Zeit bemerkten die Angehörigen des Kindes, dass das rechte obere Augenlid desselben allmählich anschwelle; bald darauf nahm man oberhalb des linken Stirnbeinhöckers eine langsam wachsende, flache Geschwulst wahr, welche, sowie die Lidgeschwulst später, ungefähr Ende

August schneller zu wachsen anfang. Dabei sei der Knabe stets guter Laune gewesen, habe gern gespielt, dessen Appetit sei immer gut, dessen Verdauung fortwährend normal gewesen. Von sonstigen Veränderungen und von einer Veranlassung für das Auftreten der Geschwülste wussten die Angehörigen nichts. Die Geschwister und die Mutter seien ebenfalls stets gesund gewesen, namentlich sollen Geschwulstbildungen unter den Anverwandten nicht vorgekommen sein; der Vater sei etwas kränklich.

Bald nach der Aufnahme bot der Kopf des Knaben das in Fig I wiedergegebene Bild dar. Das obere Lid des rechten Auges war in eine längliche, an zwei Stellen etwas eingeschnürte, elastisch sich anfühlende Geschwulst verwandelt, über welcher die Haut stark gespannt war und deren oberflächlich gelegenen Gefässe ein deutlich sichtbares fein-



Fig. I. (Aufgenommen am 6. October.)

maschiges Netz bildeten. Der Längsdurchmesser der Geschwulst betrug 7,2 cm, der Umfang in der Mitte 10,4 cm. An der Stelle *a* waren die nach aufwärts gekehrten Cilien und von hier nach abwärts die stark vorgewölbte, geröthete Conjunctiva palpebrarum zu sehen. Der Bulbus, sowie dessen Bewegungen konnten unter der Geschwulst mit dem Finger deutlich gefühlt werden. Der Tumor grenzte sich sehr scharf von der Umgebung ab; nur war nach aussen und oben von derselben eine 6 cm im Durchmesser haltende flache Anschwellung sichtbar, die sich allmählich in die Umgebung verlor (in der Fig. I ist nur der oberste Theil derselben bei *b* sichtbar).

Ueber dem linken Stirnbeinhöcker befand sich eine gänseeigrosse, um 6,5 cm die Umgebung überragende Geschwulst, deren Basis sich als ein Queroval von 30 cm Umfang präsentirte. Die Consistenz dieser Ge-

schwulst war an der Innenseite weich (täuschte sogar Fluctuation vor), an den übrigen Stellen jedoch elastisch. Die Haut darüber war gespannt, liess sich ziemlich schwer in Falten aufheben und die Hautgefässe waren wenig erweitert. Verschieben liess sich die Geschwulst über dem Knochen nur schwer. Ein Knochenrand, eine Knochenschale oder Knochensplitter liessen sich nirgends nachweisen.

Zwischen der linken Aussenseite der Nasenwurzel und dem inneren Augenwinkel des linken Auges bemerkte man eine haselnussgrosse, Fluctuation vortäuschende Geschwulst, deren Haut eine gleichmässig blaue Färbung zeigte; knapp oberhalb derselben trat ein kleiner länglicher Wulst hervor. Die Bewegungen des linken Auges, sowie die Thränenableitung wurde durch diesen Tumor nicht behindert. Die Iris des linken Auges reagierte ziemlich gut auf Lichteinfluss und bei der Accommodation. Die Conjunctiva des linken Auges war blass.

Bei oberflächlicher Betrachtung konnte man am Kopfe sonst nichts Abnormes bemerken; es zeigte sich jedoch bei näherer Besichtigung des behaarten Kopftheiles an dem Winkel, den die Sagittalnaht mit dem linken Schenkel der Lambdanaht bildet, nach vorn und aussen von der geschlossenen kleinen Fontanelle eine flache, 5 cm im Durchmesser haltende Anschwellung von sehr weicher Consistenz. Die Haut darüber war gar nicht verändert; die Geschwulst selbst deutlich, jedoch wenig über dem Knochen verschiebbar. Ein Knochenrand an der Basis der Geschwulst konnte auch hier nicht entdeckt, eine Knochenschale oder Knochenspicula konnten nirgends gefühlt werden. Versuche, die beschriebenen Geschwülste durch Druck zu verkleinern, fielen negativ aus und es traten dabei auch keine Drucksymptome von Seite des Gehirnes auf.

Die weitere Untersuchung des Knaben ergab eine leichte scoliotische Verkrümmung der Brust- und Lendenwirbelsäule nach rechts. Die fühlbaren Lymphdrüsen waren nirgends vergrössert. Die 2. Herztöne sehr accentuirt, fast klingend. Sonst ergab die physikalische Untersuchung der Brustorgane nichts Abnormes. Der Bauch erschien in seiner rechten Hälfte leicht vorgewölbt und die Betastung desselben zeigte, dass die ganze rechte Seite eingenommen war von einer elastisch sich anfühlenden Geschwulst, die nirgends Fluctuation zeigte und deren Oberfläche glatt sich anfühlte; nur gegen die Medianlinie hin und über dieselbe nach links konnte man viele kleine über der grossen Geschwulst bewegliche Geschwülstchen abtasten. Die Bauchwand war über der Geschwulst vollkommen beweglich, die Hautvenen der rechten Bauchseite ziemlich stark erweitert. Der Percussionsschall wurde in der rechten Mamillarlinie vom untern Rande der 6. Rippe bis zum Rippenbogen leer, von diesem 5 cm nach abwärts hell tympanitisch, und wurde weiter nach abwärts bis zum Hüftbeine wieder leer. In der Axillarlinie war der Percussionsschall vom untern Rande der 7. Rippe an bis zum Hüftbein leer. Gegen die Medianlinie zu konnte der Tumor durch Palpation und Percussion in der Höhe des Nabels 2 cm nach links von diesem reichend nachgewiesen werden. Nach oben und unten ging dessen linke Grenze in einer Bogenlinie zurück nach rechts, schnitt unten die obere Beckengrenze ungefähr 5 cm rechts von der Symphyse und oben die Mamillarlinie 5 cm vom Rippenbogen entfernt.

Der Bauchtumor war mit der Respiration nicht verschiebbar, konnte jedoch, wenn auch schwer, in der Bauchhöhle hin- und herbewegt werden und zwar leichter nach rechts als nach links. Druck auf die Tumoren war nicht schmerzhaft.

Sonstige krankhafte Erscheinungen konnten am Knaben nicht wahrgenommen werden: die Motilität und Sensibilität, sowie die Reflexe waren erhalten. Am 3. October wurde der Augenhintergrund unter-

sucht: die Venen waren weiter, die Papille etwas röther als gewöhnlich, eine Stauungspapille jedoch war nicht vorhanden. Am gleichen Tage wurde auch der Harn chemisch und mikroskopisch untersucht; beide Untersuchungsmethoden ergaben ein negatives Resultat.

An der Hand dieser Untersuchungsergebnisse gingen wir an die Feststellung der Diagnose. Es handelte sich darum, festzustellen, von welchem Organe die Tumoren ausgehen, und deren Natur zu bestimmen.

Bezüglich des Bauchtumors führte uns die Lage desselben von der Wirbelsäule rechts gegen die Mittellinie und gegen das Becken, der tympanitische Percussionsschall zwischen Rippenbogen und Tumor, die Möglichkeit die Bauchdecken über der Geschwulst zu verschieben, die geringe Verschieblichkeit, namentlich nach links, auf ein retroperitoneal gelegenes Organ als Ausgangspunct der Geschwulst, und es lag nahe, in der rechten Niere den Sitz derselben zu suchen, zumal dieses Organ im Kindesalter von allen Bauchorganen am häufigsten Tumoren von der Grösse des unsrigen beherbergt. Weniger Wahrscheinlichkeit hatte eine retroperitoneale Lymphdrüse als Sitz der Geschwulst für sich, weil sich Lymphdrüsengeschwülste im Abdomen sehr selten zu einer so enormen Grösse (namentlich bei Kindern) heranbilden und weil dieselben mehr in der Mittellinie liegen (Monti). Gegen einen Lebertumor sprach das ruhige Verhalten des Tumors während der respiratorischen Bewegung des Zwerchfells und die Zone tympanitischen Percussionsschalles zwischen Lebertrand und Tumor. Das letztgenannte Symptom ist jedoch wenig verlässlich und führte schon mehrmals zu irrthümlichen Diagnosen; so fehlte der oberwähnte tympanitische Percussionsschall bei dem von Marchand (in Virchow's Archiv Bd. 73) und in dem von Eberth (in Virchow's Archiv Bd. 55) beschriebenen rechtsseitigen Nieren-Sarkome, weshalb ersterer anfangs für einen Leber-Echinokokkus gehalten wurde, beim zweiten die Diagnose zwischen einem Leber- und Nierentumor schwankte. Der Unterschied im physikalischen Befunde in diesen beiden Fällen und in unserem hatte in dem durch die Section klargelegten verschiedenen Verhalten des Colon ascendens und transversum gegenüber der Geschwulst seinen Grund: Während nämlich in unserem Falle das Colon vor und über der Geschwulst verlief, lag dasselbe in den beiden anderen erwähnten Fällen unterhalb und an der linken Seite des Tumors. Man kann deshalb weder das eine noch das andere Verhältniss des Colon zu Nierentumoren als Regel aufstellen, da die wenigen bekannten Nierentumoren bei Kindern nicht hinreichen, klar zu legen, was Regel und was Ausnahme ist. Es dürfte das verschiedene Verhalten des Colon von der Richtung des Wachstums abhängen, die der Tumor im Anfangsstadium nimmt: Wächst z. B. ein rechtsseitiger Nierentumor anfangs vorzugsweise in der Richtung nach vorn, so hat er das Colon an seiner inneren Fläche, und dasselbe wird beim weitem allseitigen Wachsthum des Tumors seine ursprüngliche Stellung diesem gegenüber beibehalten müssen; wächst jedoch eine rechtsseitige Nierengeschwulst anfangs vorzugsweise in der Breite, so wird sich das Colon an die vordere Fläche des Tumors legen, wie in unserem Falle, und hier beim fortgesetzten Wachsthum des Tumors verbleiben. Ob nun die Geschwulst anfangs in dieser oder jener Richtung wächst, dürfte wohl von dem engeren Ausgangspuncte der Geschwulst und von dem grösseren oder geringeren Widerstande abhängen, den das umgebende Gewebe dem Tumor in der einen oder der anderen Richtung entgegensetzt.

Auch über den Ausgangspunct der Kopfgeschwülste konnte auf Grund der Untersuchungsergebnisse ein ziemlich sicherer Schluss gezogen werden: dass der Tumor am rechten Augenlide von diesem ausgehe, darüber war kein Zweifel; man konnte ja das in einen Tumor

umgewandelte obere Lid umgreifen und die vordere Fläche des Bulbus, sowie dessen Bewegungen fühlen, was gewiss nicht möglich gewesen wäre, wenn der Tumor aus der Augenhöhle ins obere Lid hineingewachsen wäre, da man aus der bedeutenden Grösse des sichtbaren Theiles des Tumors auf ein entsprechendes Volumen des in der Orbita verborgenen Theiles hätte schliessen müssen, eine Grösse, die die freie Beweglichkeit und die unversehrte Existenz des Bulbus gewiss nicht geduldet hätte.

Dass ferner der Tumor an der Stirne und am linken Scheitelbeine nicht von einem innerhalb der Schädelkapsel gelegenen Puncte ausgehe, dies konnte man aus dem Mangel einer Stauungspapille, aus dem Mangel an anderen Gehirndrucksymptomen und aus der Unmöglichkeit, die Tumoren durch Druck zu verkleinern, endlich aus dem Mangel eines Knochenrandes mit einer sehr grossen Wahrscheinlichkeit schliessen, obwohl diese Symptome bei Gehirntumoren sämmtlich fehlen können. Am sichersten sprechen für unsere Annahme nur das Fehlen einer Stauungspapille und anderer Gehirndruck-Erscheinungen, da die bedeutende Grösse des an der Aussenseite des Schädeldaches sichtbaren Stirntumors für eine ebenfalls grosse Geschwulst innerhalb der Schädelhöhle gesprochen hätte, die ihrerseits wieder am Augenhintergrunde, im psychischen Befinden des Knaben etc. Zeichen ihrer Existenz gegeben hätten.

Die Diploe als Ausgangspunct der Geschwülste anzunehmen, hinderte zwar der Mangel eines Knochenrandes, einer Knochenschale oder an Knochennadeln in der Geschwulst; welchen diagnostischen Werth jedoch diese Merkmale haben, ersieht man am besten aus der Beschreibung, die Virchow in seinem Werke über „Die krankhaften Geschwülste“ von den myelogenen Sarkomen (und solche kommen hier in Betracht) macht: „Sie bestehen in ihrem Haupttheile in der Regel aus weichem Gewebe, welches zugleich häufig im höchsten Masse gefässreich, ja zuweilen teleangiectatisch ist, während das Knochengewebe entweder ganz und gar fehlt oder nur in Form einer Kapsel oder Schale (Knochencyste) vorhanden ist, oder, was jedoch seltener der Fall ist, auch im Inneren der Geschwulst in mehr oder weniger grossen Balken oder Netzen auftritt.“ Auch in dem zweiten, von Scheiber in Virchow's Archiv Bd. 54 beschriebenen Fall, der mit dem unsrigen die grösste Aehnlichkeit von den in der Literatur beschriebenen Fällen hatte, fehlten die Knochenbildungen: es handelte sich dort um ein primäres Schilddrüsensarkom, welches mehrere gänseeigrosse Metastasen setzte, die von der Diploe ausgingen und dieselben physikalischen Eigenschaften wie die an unserem Knaben zeigten; doch konnte man dort an den Grenzen der Geschwülste einen Knochenwall fühlen, der die Annahme, dass die Geschwulst von der Diploe ihren Ausgang genommen, rechtfertigte. Scheiber erklärt das Fehlen der Knochenschale und anderer Knochenbildungen mit der Annahme, dass die Neubildung sehr frühzeitig die äussere Knochenplatte durchbrochen hat, bevor es zur Bildung neuer Knochenschichten gekommen war. Von grosser Wichtigkeit scheint mir für das Fehlen einer Knochenschale die Art und Weise zu sein, wie die Diploe-Geschwulst durch die äussere Knochenplatte nach aussen dringt. Bartholomae beschreibt nämlich im Archiv für klin. Chirurgie Bd. X einen grossen auf der Stirne aufsitzenden Tumor, der in vivo dieselben physikalischen Eigenschaften zeigte wie der unsrige, der über dem Knochen jedoch nicht beweglich, aber von diesem deutlich abzugrenzen war. Bei der Section zeigte es sich, dass der Tumor von der Dura seinen Ausgang genommen und an zahlreichen Stellen siebförmig den Knochen durchwachsen hat, um sich an der Aussenseite desselben zu einer imposanten Grösse zu entwickeln. Dieses siebförmige Usuriren des Knochens kann nun noch viel leichter bei

Diploesarkomen vorkommen und es kann auf diese Weise am leichtesten das Fehlen der Knochenschale zu Beginn des Wachstums der Geschwulst, wo die Schale eine Folge der Aufblähung der äusseren Knochentafel ist, erklärt werden, z. B. bei unserer Scheitelbeingeschwulst, die in ihren ersten Tagen zur Beobachtung kam. Dass von dem Periost nicht nothwendiger Weise später eine neue Knochenschicht gebildet wird, erklärt sich durch den Druck, den die Geschwulst auf die Beinhautgefässe ausübt, wodurch sie dem Periost das Nährmaterial zur Bildung neuer Knochenschichten nimmt. Zufolge dieser Erwägungen erschien es nicht unwahrscheinlich, dass unsere Stirn- und Scheitelbeingeschwulst von der Diploe ihren Ausgang genommen.

Ausser der Diploe mussten das Periost, die Galea aponeurotica und das subcutane Zellgewebe als Ausgangspunkte der Geschwülste in Erwägung gezogen werden.

Da die periostealen Geschwülste in der Regel Knochenneubildungen in der einen oder der andern Form zeigen, so konnte nur das Unterhautzellgewebe oder die Galea aponeurotica als ursprünglicher Sitz der beiden in Rede stehenden Geschwülste angesehen werden; die Haut selbst konnte hierbei nicht in Betracht gezogen werden, weil dieselbe über den Geschwülsten, namentlich über der Scheitelbeingeschwulst, in Falten aufhebbar war.

Im Vorhergehenden wurde wiederholt stillschweigend die Annahme gemacht, dass die Kopfgeschwülste Sarkome seien; bei der Beschaffenheit derselben, namentlich bei ihrer Form, ihrer Consistenz, bei dem ziemlich raschen Wachsthum, das sie zeigten, konnte man wohl nur an Sarkome oder Carcinome denken; letztere würden jedoch bei der bedeutenden Grösse schon lange die Haut durchbrochen oder wenigstens fixirt haben. Ebenso fehlte die bei Carcinomen ziemlich frühzeitig eintretende Cachexie und die so häufig vorkommende Anschwellung der Cervical- und anderer Lymphdrüsen. Virchow hebt diese „Immunität der Lymphdrüsen“ bei multiplen Sarkombildungen ausdrücklich hervor als ein Unterscheidungsmerkmal der Sarkome gegenüber anderen malignen Tumoren. Man musste daher die Kopfgeschwülste nothwendiger Weise für Sarkome halten. Dass der Abdominaltumor seiner Natur nach identisch mit den Kopftumoren sei, darüber konnte man wohl nicht lange zweifeln. Da ferner die physikalische Untersuchung mit der grössten Wahrscheinlichkeit zu der Annahme eines Nierentumors führte, so war auch der Mangel an qualitativen Veränderungen des Harnes, namentlich der bei Nierencarcinomen fast immer beschriebenen Hämaturie ein weiterer Grund, den Bauchtumor für ein Sarkom zu halten.

Bei der Frage, welcher von den Tumoren wohl der primäre sei, veranlasste uns der Umstand, dass der Nierentumor zu einer Zeit, in der die anderen Geschwülste relativ noch eine geringe Grösse zeigten, fast schon seine definitive, enorme Grösse erreicht hatte, jenen für den primären zu halten. Ausserdem führte auch die Erfahrung, dass secundäre Nierensarkome kaum jemals eine solche Grösse erreichen wie die primären (Monti), zu demselben Schlusse.

Aus Allem dem zogen wir die Folgerung: es bestehe primär ein Nierensarkom, das am rechten oberen Augenlide und am Schädel vom Unterhautzellgewebe, der Galea aponeurotica oder der Diploe ausgehende Metastasen gesetzt hat, die anfangs das Gehirn in keiner Weise in Mitleidenschaft gezogen haben.

Der weitere Verlauf der Krankheit bot in klinischer Beziehung wenig Interessantes, weshalb es genügen dürfte, im Folgenden einzelne Erscheinungen kurz angeführt zu haben.

Da die Stirngeschwulst an vielen Stellen, namentlich an der medianen Seite, Fluctuation vortäuschte, so wurde am 8. October an einer solchen



Stelle mit einer Pravaz'schen Spritze ein Einstich gemacht; es konnten nur ein Paar Tropfen einer gelblichen, trüben Flüssigkeit entleert werden, die bei der mikroskopischen Untersuchung einige Pigmentkörnchen, Fetttröpfchen und zahlreiche, vollkommen den Lymphzellen gleichende Gebilde zeigte.

Besondere Aufmerksamkeit wurde während der ganzen Krankheitsdauer dem Harn geschenkt. Am 4. October hatte Herr Prof. Dr. C. B. Hofmann die grosse Freundlichkeit, den Harn chemisch zu untersuchen, wofür ich ihm hier meinen besten Dank ausspreche. Diese, sowie später im Kinderspitale wiederholt ausgeführten chemischen und mikroskopischen Untersuchungen des Harnes fielen stets negativ aus: der Harn unterschied sich in qualitativer Beziehung in nichts von einem normalen. Wohl aber schwankte die in 24 Stunden entleerte Harnmenge innerhalb weiter Grenzen, zwischen 200 und 1500 cbcm, jedoch mit der Regelmässigkeit, dass gegen das Ende des Krankheitsverlaufes die Harnmenge immer geringer wurde, in den letzten Wochen zwischen 100 und 200 cbcm schwankte. Die Concentration des Harnes stand stets im umgekehrten Verhältnisse zur täglich gelassenen Menge.

Der Appetit des Knaben war bis Mitte November stets sehr gut, von hier an wechselnd. Der Stuhlgang fand ziemlich regelmässig statt, war nie diarrhöisch. Der Ernährungszustand des Knaben war bis Ende November ein ziemlich guter; von da an magerte der Knabe wohl wegen des continuirlichen Fiebers bis zu seinem Tode am 25. December immer mehr und mehr ab; die Füsse wurden hydropisch. Die Stimmung des ursprünglich heiteren Knaben wurde immer gedrückter; derselbe schlief gewöhnlich, klagte über Schmerzen bald in dieser, bald in jener Geschwulst, dann wieder im rechten Knie, rechten Oberschenkel, niemals jedoch im Unterleib. Das Sprachvermögen des Knaben litt bis zu seinem Tode fast gar nicht; er verlangte noch einige Stunden vor seinem Tode zu essen, klagte noch über Schmerzen, bat, man möge ihn aufsetzen, obwohl er bereits seit Mitte December nicht mehr lange in aufrechter Stellung verharren konnte, und zwar, wie er angab, wegen Schmerzen in den Kopfgeschwülsten und im rechten Oberschenkel.

Am 31. October ergab die Untersuchung mit dem Augenspiegel bereits eine deutliche Stauungspapille: Patient konnte jedoch auf eine Entfernung von 2 m vorgezeigte Gegenstände von der Grösse eines kleineren Taschenmessers leicht unterscheiden und dieselben richtig bezeichnen. Später konnte der Augenhintergrund wegen einer später zu erwähnenden Geschwulst, die das linke Auge verdeckte, nicht mehr untersucht werden.

Am 2. November wurde der zweite linke untere Backenzahn wegen der Schmerzen, die er dem Knaben verursachte, entfernt; am 5. November, also drei Tage nach der Extraction des Zahnes, bemerkte man an Stelle des entfernten Zahnes eine weiche, scheinbar fluctuirende, bläulich gefärbte, bohnergrosse Geschwulst hervorkommen, die auch den ersten Backenzahn lockerte, im Uebrigen aber keine Neigung zum Grössenwachsthum zeigte, da sie bis zum Tode des Kindes kaum die Grösse einer kleinen Nuss erreichte.

Zur gleichen Zeit kamen an der Grenze zwischen Os sacrum und Os coccygeum zwei haselnussgrosse Fluction vortäuschende Geschwülsten zum Vorschein, die durch Druck vollständig zum Verschwinden gebracht werden konnten und ebenfalls keine Tendenz zum Wachsthum zeigten.

Unter den einzelnen oben beschriebenen Geschwülsten machte die am rechten oberen Augenlid die grösste Veränderung durch. Dieselbe wuchs anfangs langsam und constant, die Haut darüber wurde immer gespannter; Patient fühlte in derselben häufig Schmerzen, namentlich

klagte er über ein unangenehmes Kitzelgefühl in der Haut des Gewächses, das ihn veranlasste, an dem Tumor mit den Fingernägeln herumzukratzen, bis er am 19. November auf diese Weise eine kleine Excoriation erzeugte, die sich bald mit einer Kruste bedeckte, unter welcher sich reichlicher, mit Blut untermengter Eiter ansammelte; die Kruste fiel ab, das Geschwür vergrösserte sich sehr rasch, bis die ganze Lidgeschwulst mit Ausnahme des conjunctivalen Theiles in ein unebenes höckeriges Geschwür verwandelt war, das fortwährend ein ungemein übelriechendes, mit Blut untermengtes Secret absonderte. Die Conjunctiva blieb, wie schon erwähnt, von diesem geschwürigen Zerfall unberührt, sonderte mit Eiter untermengten Schleim ab, riss hie und da ein, wodurch oft bedeutende Blutungen erzeugt wurden; aber

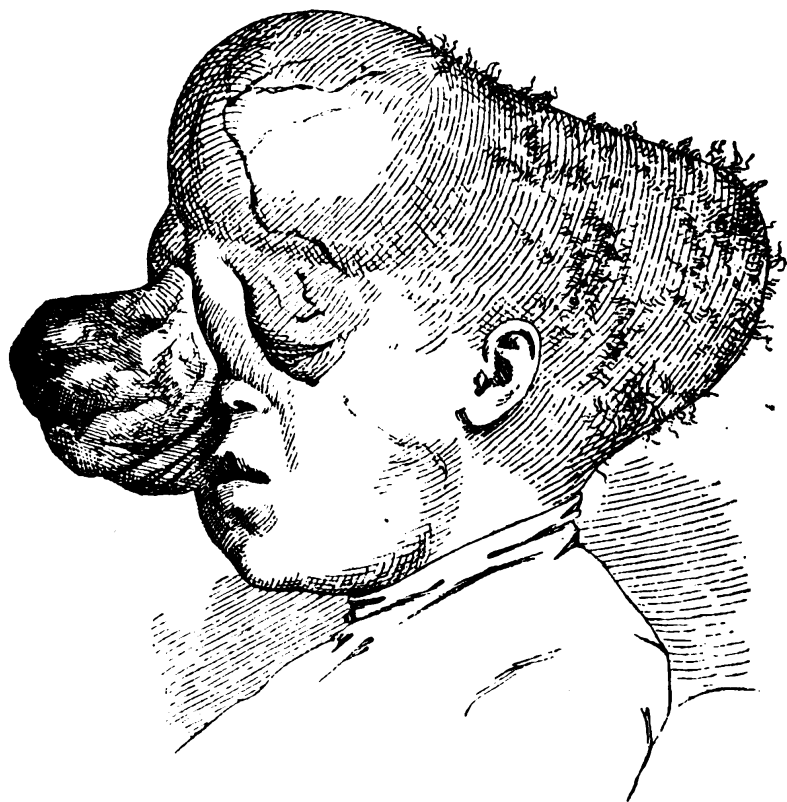


Fig. II. (Aufgenommen am 23. December.)

auch diese Einrisse zeigten keine Neigung zur Geschwürsbildung. Schliesslich erschien die Conjunctiva theils mit eingetrocknetem Blut und Secret bedeckt, theils bot sie das Bild einer hypertrophischen Bindehaut dar, Eiter und Schleim absondernd. Die Geschwulst nahm fortwährend an Grösse zu, trotzdem an der Oberfläche durch die Ulceration allmählich Bestandtheile der Geschwulst entfernt wurden. Der geschwürige Zerfall verursachte auch tägliche Temperatursteigerungen, namentlich gegen Abend, bis zur Höhe von  $40,2^{\circ}$ ; das Fieber war immer Abends höher als Morgens. Eine plötzlich ohne äussere Veranlassung aufgetretene, vom 18. bis 20. November anhaltende helle Röthung der Haut über der Stirngeschwulst verursachte ebenfalls ein bedeutendes Ansteigen der Temperatur bis  $40^{\circ}$ . Weitere Veränderung, vom Wachsthum abgesehen, wurden an dieser, sowie an der Scheitelbeingeschwulst nicht wahr-

genommen. Der Tumor am inneren linken Augenwinkel, sowie der Wulst über demselben zeigten ein langsames, aber stetiges Wachsthum, so dass sie schliesslich das linke Auge vollständig verdeckten (Fig. II.). Am 23. November wurde die Conjunctiva bulbi des linken Auges stark ödematös, umgab chemotisch die Cornea und drängte sich aus der Lidspalte hervor; einige am meisten vorragende Theile trockneten ein und bildeten Krusten. Diese ödematöse Schwellung ging nicht mehr zurück und wurde endlich durch die vorher beschriebenen Geschwülste überdeckt und dadurch der weiteren Beobachtung entzogen.

Ein ganz besonderes Interesse beansprucht das Wachsthum der Kopfgeschwülste, weshalb dasselbe im Folgenden einer näheren Betrachtung unterzogen werden soll. Zur Feststellung desselben wurden häufige Messungen vorgenommen, von denen der Kürze halber in der folgenden Tabelle nur vier angegeben erscheinen. Um die Wachsthumsenergie der Tumoren in den einzelnen Zeiträumen zu bestimmen, wurde die durchschnittliche tägliche Zunahme der einzelnen Masse in den betreffenden Perioden berechnet, und es erscheint dieselbe in der folgenden Tabelle neben dem entsprechenden Masse in Millimetern angegeben.

Datum	Lidgeschwulst				Stirngeschwulst								Scheitelbeingeschw.			
	Längsdurchmesser in Centim.	Tägl. Zunahme dess. in Millim.	Umfang in der Mitte i. Centim.	Tägl. Zunahme in Millimetern	Umfang der Basis	Tägliche Zunahme	Querdurchmess. der Basis	Tägliche Zunahme	Sagittaldurchmesser d. Basis	Tägliche Zunahme	Senkrecht a. d. Basis gez. Höhe	Tägliche Zunahme	Umfang der Basis	Tägliche Zunahme	Senkrecht a. d. Basis gez. Höhe	Tägliche Zunahme
30. Sept.	7,2	—	10,4	—	30,0	—	10,5	—	8,5	—	6,5	—	19,0	—	2,5	—
26. Oct.	8,2	0,37	13,4	1,11	35,5	2,04	11,2	0,26	10,0	0,56	7,4	0,33	28,7	3,59	4,7	0,82
25. Nov.	9,6	0,47	16,6	1,07	45,5	3,33	12,5	0,43	11,5	0,50	9,8	0,80	34,0	1,77	7,5	0,93
25. Dec.	10,5	0,30	20,5	1,30	49,0	1,17	13,0	0,17	13,0	0,50	10,5	0,23	44,0	3,33	9,5	0,67.

In dieser Tabelle treten uns bei der Stirn- und Scheitelbeingeschwulst beachtenswerthe, in den einzelnen Perioden übereinstimmende Zahlen entgegen; während nämlich die tägliche Zunahme des Umfanges der Stirngeschwulst vom 26. October bis 25. November 3,33 mm beträgt, fällt dieselbe in der folgenden Periode, vom 25. November bis 25. December, auf 1,17 mm herab, erreicht also nicht einmal die in der ersten Periode, vom 30. September bis 26. October, in welcher sie 2,04 mm betrug. Dieselbe Erscheinung sehen wir beim Querdurchmesser der Basis und bei der Höhe der Tumors: es treten uns folgende Zahlengruppen entgegen: 0,26, 0,43 und 0,17 auf der einen, und 0,33, 0,80 und 0,23 auf der anderen Seite, also wieder ein Ansteigen in der zweiten und ein Abfallen in der dritten Periode. Dass das Wachsthum im Sagittaldurchmesser nicht dieselbe Gesetzmässigkeit zeigte, dürfte wohl darin seinen Grund haben, dass die Geschwulst am 25. December, wie in Fig. II zu sehen ist, nach rückwärts allmählich in die Scheitelbeingeschwulst überging und so eine genauere Abgrenzung nicht mehr möglich war, da leider ursprünglich kein Grenzpunkt markirt wurde und so dieses Mass keinen Anspruch auf Genauigkeit macht. Trotzdem

sehen wir aus den drei anderen Massen zur Genüge, dass die Wachstumsenergie der Stirngeschwulst zwischen 26. October und 25. November ihr Maximum erreichte und dass sie von dieser Zeit bis zum Tode des Kindes wieder abnahm. Auch bei den übrigen Geschwülsten fällt das Maximum der täglichen Zunahme in die gleiche Periode; eine Ausnahme davon macht nur der Umfang der Lidgeschwulst (1,11, 1,07 und 1,30), erklärlich wegen der Exulceration, und der Umfang der Scheitelbeingeschwulst (3,59, 1,77 und 3,33); bei dieser konnte der Umfang der Basis nur am 26. October und 25. November genau gemessen werden, weil die Geschwulst anfangs als flache Anschwellung eine einigermaßen genaue Abgrenzung von der Umgebung nicht gestattete, am Schlusse aber, wie aus der Fig. II zu ersehen ist, dieselbe unmittelbar in die Stirngeschwulst überging, so dass auch hier von einem genauen Messen des Umfanges nicht die Rede sein konnte. Doch sprechen auch bei diesen beiden Geschwülsten die anderen Wachstumszahlen (0,37, 0,47 und 0,30 bei der Lid- und 0,82, 0,93 und 0,67 bei der Scheitelbeingeschwulst), die genauer gemessen werden konnten, für ein rascheres Wachstum in der erwähnten Periode. Hierbei muss man bedenken, dass der Unterschied noch viel deutlicher hervortreten würde, wenn man den Kubikinhalt der drei Geschwülste berechnen wollte, und diesen statt der linearen Grössen miteinander vergleichen würde. — Die Periode des stärksten äusseren Wachstums der Geschwülste ist auch damit gekennzeichnet, dass Patient während dieser Zeit am häufigsten über Schmerzen klagte, sehr unruhig war, nicht mehr den guten Appetit zeigte wie früher, in der Nacht häufig vor Schmerzen aufschrie, wenig schlief, so dass man sich genöthigt sah, ihm häufig Morphium zu geben. In diese Periode fällt auch das Auftreten der Geschwülste am Kreuzbein und am Unterkiefer, der Beginn und die rasche Ausbreitung der Exulceration an der Lidgeschwulst, häufige Blutungen aus Einrissen in die Conjunctiva palpebrarum des rechten Auges. Alle diese Erscheinungen lassen sich wohl leicht aus dem ziffermässig bewiesenen rascheren Wachstume der Geschwülste erklären.

Wenn wir dagegen die Zahlen, die die tägliche Wachstumszunahme in der Zeit vom 25. Nov. bis 25. Dec. kennzeichnen, mit denen in den beiden vorhergehenden Perioden vergleichen, so fällt uns sofort auf, dass dieselben fast durchwegs kleiner sind als die in der zweiten, ja sogar kleiner als die in der ersten Periode. Am auffallendsten zeigt sich dieses Verhältniss abermals bei der Stirngeschwulst (2,04, 3,33 und 1,17, — 0,26, 0,43 und 0,17, — 0,56, 0,50 und 0,50). Hand in Hand mit dieser Abnahme des täglichen Wachstums gingen Erscheinungen, die auf eine Zunahme des Gehirndruckes schliessen liessen: der Knabe wurde mürrischer, schlief sehr viel, wurde seit Mitte December unrein; als wichtigstes Anzeichen des zunehmenden Gehirndruckes jedoch ist die schon oben erwähnte, am 23. November aufgetretene starke ödematöse Durchtränkung der Conjunctiva des linken Auges, die am 1. December ihren Höhepunkt erreichte, zu betrachten; an diesem Tage ist in der Krankengeschichte auch eine starke ödematöse Schwellung des linken oberen Augenlides notirt, ohne dass irgendwo anders am Körper Oedem aufgetreten wäre. Leider konnte zu dieser Zeit der Augenhintergrund nicht mehr untersucht werden.

Aus diesen Betrachtungen geht hervor, dass die Kopfgeschwülste bis zum 26. October langsam wuchsen, von dieser Zeit bis zum 25. November das Maximum ihres äusserlich sichtbaren Wachstumes erreichten, um dann bis zum Tode des Patienten sogar unter die ursprüngliche Wachsthumsschnelligkeit herabzusinken; dafür drangen in dieser Periode die Tumoren, namentlich der Stirntumor, vorzüglich gegen das Gehirn vor und erzeugten die oben beschriebenen Druckerscheinungen.

Während nun die Kopfgeschwülste von der Aufnahme ins Spital bis zum Tode des Patienten so bedeutende Volumszunahmen zeigten und auf diese Weise den Kopf arg missstalteten (Fig. II), blieb sich der Nierentumor fast vollkommen gleich: der Bauch erschien am 25. December durch die Geschwulst nicht bedeutender vorgetrieben, die Percussion und die Palpation ergaben fast dieselben Grenzen wie bei der Aufnahme ins Spital. Der Bauchumfang erschien zu verschiedenen Zeiten in Folge der Auftreibung der Gedärme durch Gase so verschieden, dass man aus demselben gar keinen Schluss ziehen konnte auf die Grössenzunahme des Tumors, weshalb auch die Masszahlen hier nicht verzeichnet erscheinen. Auch die Beschwerden, die die Abdominalgeschwulst dem Knaben verursachte, blieben bis zum Schlusse dieselben; bald fühlte er Schmerzen in der rechten unteren Extremität, bald wieder nicht; auf die Defäcation übte er gar keinen schlechten Einfluss aus. Ob derselbe zum Auftreten des Oedems an den Füßen und zur Abmagerung des Kindes in der zweiten Hälfte des Monats December etwas beigetragen hat, erscheint sehr fraglich; am meisten scheint der Knabe wohl durch das in Folge der Exulceration der Lidgeschwulst aufgetretene Fieber herabgekommen zu sein. Dass letzteres der Fall war und dass die Tumoren an und für sich keine besonderen Functionsstörungen einzelner Organe hervorgebracht haben, beweist der Umstand, dass man bis zum Tode nicht im Stande war, irgend eine Function herauszufinden, die hervorragend gelitten hätte: noch einige Stunden vor dem Tode konnte der Knabe sprechen; allerdings erfolgten in der zweiten Hälfte des Monats December die Antworten langsam und erst auf wiederholtes Befragen, hie und da auch gar nicht. Zwei Tage vor dem Tode konnte er sich bei der Aufnahme der Figur II noch im Bette aufrecht erhalten, die unteren Extremitäten bewegen, die oberen zum Festhalten dargereicherter Brodstücke gebrauchen; eine feinere Prüfung auf Motilitäts- und Sensibilitäts-Anomalien konnte jedoch in der letzten Zeit nicht mehr vorgenommen werden, da der Knabe, wie erwähnt, meistens theils schlief oder über Schmerzen klagte, deren Sitz er nicht mehr angeben konnte.

Diese geringfügigen Functionsstörungen standen in gar keinem Verhältnisse zu dem Ergebnisse der am 26. December im hiesigen pathologisch-anatomischen Institute vorgenommenen Obduction.

Herr Prof. Eppinger, der die Section vorgenommen hatte, überliess mir gütigst, unter Vorbehalt der mikroskopischen Bearbeitung des Falles, das Sectionsprotokoll, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen besten Dank ausspreche.

Sectionsbefund: Recht grosses Kind, schwächlich gebaut, sehr mager, blass. Abdomen ausgedehnt, stellenweise hart anzufühlen. Aeussere Genitalien und untere Extremitäten ödematös.

Missformung des Kopfes: Stirntheil als halbkugliger, 15 cm breiter und hoher Tumor aufgetrieben; dieser ist weich anzufühlen und lässt keine knöcherne Decke erkennen. Scheiteltheil als stumpf kegelförmiger, 10  $\frac{1}{2}$  cm hoher Tumor senkrecht hervorgetrieben. Beide Tumoren sind in der sagittalen Linie durch einen walzenförmigen Geschwulstkörper verbunden. Hinterhauptsgegend frei, ebenso die deutlich durchzutastenden unteren Abschnitte der Seitenwand- und Schläfengegend. Rechte Gesichtshälfte von einem 6 cm hohen und 10 cm breiten und dicken, oberflächlich gangränös zerfallenen Tumor eingenommen, hinter dessen unterem Rande der vollständig comprimirte Bulbus zum Vorschein kommt. Von der Basis des Tumors setzt sich unter der Haut und den tieferen Weichtheilen Geschwulstmasse in die Nachbarschaft fort, wodurch die mittlere rechte Gesichtshälfte zu einem flachen Tumor anschwillt. Nase vom linken Rande des Tumors überlagert. Linke

Hälfte der Nasenwurzel zu einem 7 cm langen walzenförmigen Tumor hervorgetrieben, welcher sich an einem ebenso grossen, die Lider des linken Auges einnehmenden Tumor anpresst.

Unterhautzellgewebe fettlos, ödematös. In der Jugularvene flüssiges dunkles Blut. Musculatur dünn, blass. Zwerchfell rechts am 4., links am 5. Rippenknorpel.

Lungen frei; Herzbeutel fettlos, enthält viel klare, dunkelgefärbte Flüssigkeit. Herz klein, fettlos, contrahirt.

Linke Lunge recht gross, an deren Oberfläche gestielte, bis 2 cm grosse, homogene, grauröthliche, brüchige Geschwülste; ebenso im Sulcus interlobaris, und kleine ebenso beschaffene Knötchen im Lungengewebe; dasselbe sonst lufthaltig, stark durchfeuchtet. — Rechte Lunge etwas grösser, sonst ebenso beschaffen wie die linke.

Die Submaxillardrüsen gross, weich, grauröthlich. — Schleimhaut des Pharynx, Oesophagus, des Larynx und der Trachea sehr blass und ödematös. — Schilddrüse klein.

Lagerung der Baueingeweide: Von der Hinterwand der Bauchhöhle wölbt sich ein 28 cm langer, 18 cm breiter und 15 cm dicker Tumor hervor, vor welchem Colon, Coecum und die Wurzel des Dünndarm-Mesenteriums gelagert erscheinen. Milz mit mehreren Nebmilzen versehen. Linke Niere, etwas nach aufwärts und hinten verdrängt, ist, sowie die linke Nebenniere, gehörig beschaffen. Die rechte Niere erscheint als ein streng abgegrenzter, 9 cm langer, 7 cm breiter und 5 cm dicker knollig-kugliger Tumor, welcher dem oben beschriebenen grossen Tumor als directe Fortsetzung aufsitzt. Derselbe besteht aus einer sehr weichen, brüchigen, dunkel-grauröthlichen Masse, welche im Ganzen von einer Kapsel umgeben erscheint, an mehreren Stellen aber untrennbar in das Gewebe des grossen Tumors übergeht. Dieser hat eine napfförmige Gestalt, besteht aus Knollen, welche peripherwärts aus einem weichen gallertartigen Gewebe bestehen und von denen einer circa am unteren Pole gelegener hämorrhagisch zerflossen ist. Vena renalis von Geschwulstmassen erfüllt. Urether in der unteren Hälfte frei, verliert sich dann völlig in der Geschwulstmasse. Rechte Nebenniere über dem erstgenannten Tumor flach ausgespannt. Im Magen schleimiger Inhalt, Schleimhaut sehr blass. Im Dünndarm wenig gelblicher, breiiger Chymus; im Dickdarm viel dunkle breiige Fäces. Darmwandungen dünn, Schleimhaut zart gefaltet, blass.

Leber mässig gross, wie gewöhnlich beschaffen; Gallenwege frei. Pankreas gehörig beschaffen. Aorta und Vena cava frei. Harnblase, Uretherenmündungen und Genitalien wie gewöhnlich beschaffen.

Von der vorderen Fläche des Kreuzbeines geht ein die Cavität desselben ausfüllender, flach-kugliger Tumor aus, der aus einem weichen, röthlich-weissen, radiär-streifigen Gewebe besteht und sich zwischen dem 3. und 4. Kreuzbeinwirbel in den Wirbelcanal hinein fortsetzt, diesen bis in die untere Lendenregion ausfüllt und den Duralsack der Cauda equina sammt den Nerven comprimirt.

Bei der Durchsägung des gefrorenen Schädels ergibt sich Folgendes: Gestaltung und Verbindungen der Schädelknochen vollständig normal. Die Tumoren durchbrechen an ausgedehnten Stellen an der Stirne, den Scheitelbeinen die knöcherne Schädeldecke und dringen gegen das Innere der Schädelkapsel vor, wobei sie die Dura immer vor sich her schieben, und das Gehirn entsprechende Missformung zeigt; insbesondere erscheint das Stirnhirn zu einem schmalen, zungenförmigen Lappen reducirt.

In der Mitte des linken Unterkieferastes erscheint das Zahnfleisch in eine weiche, oberflächlich zerfallene, grauröthlich gefärbte Geschwulst, die 2 cm im Durchmesser misst, verwandelt. Bei der Durchsägung des

Unterkiefers an der betreffenden Stelle zeigte es sich, dass sich die Geschwulst in den Markraum des Unterkiefers fortsetzt.

Rechte Niere, Cauda equina, Pleura, Lunge, Unterkiefer, Augenlider und die Schädeldecken erschienen demnach als Sitz der von Herrn Prof. Eppinger als Myxosarkom angesprochenen Tumoren. Durch die Orbita wucherten die Geschwulstmassen gegen das Gehirn, durch Stirn- und Scheitelbein fanden sie den Weg ins Schädelinnere, die knöcherne Decke siebartig durchbrechend, ohne den Knochen als Ganzes zu zerstören, worin unsere Tumoren mit den von Bartholomae (siehe oben) und denen von Charon und Le Marinel (Schmidt's Jahrbücher 1886. 1. S. 64) beschriebenen Kopftumoren übereinstimmen. Ob nun unsere Tumoren vom Markraume oder von einem ausserhalb des knöchernen Schädeldaches gelegenen Gewebe ihren Ausgang genommen, erscheint nach dem Befunde nicht ausgemacht.

Grossartig war die Compression des Gehirnes, namentlich des Stirnhirnes (die Dicke der vom Scheitelbeintumor herrührenden Geschwulstmassen innerhalb der Schädelkapsel betrug kaum 2 cm), der gegenüber, wie erwähnt, die Erscheinungen während des Lebens verschwindend gering waren, ein neuer Beweis dafür, dass die hochgradigste, langsam auftretende Compression fast spurlos vorübergehen kann, während die kleinsten Zerstörung der Gehirns substanz von den auffallendsten Krankheitserscheinungen gefolgt wird. Auch dürfte das jugendliche Alter des Patienten viel dazu beigetragen haben, dass der Tumor so geringe Zeichen seiner Existenz innerhalb der Schädelkapsel gegeben hat: die einzelnen Gangliengruppen haben noch nicht ihre definitive Stellung eingenommen, so dass sie noch leicht von anderen vicariirend ersetzt werden konnten, abgesehen davon, dass das Stirnhirn von ganz untergeordneter functioneller Bedeutung ist.

Die Kopftumoren übertraf an Volumen, wenn auch nicht an Bedeutung, der Nierentumor, der von uns als der primäre angesehen wurde. 20 Fälle von primären Nierensarkomen hat Neumann im „Deutschen Archiv für klinische Medicin“ Bd. 30 aus der Literatur zusammengestellt, denen ich, abgesehen vom unsrigen, noch 6 hinzufügen möchte:

Tellegen (Centralblatt der medicinischen Wissenschaften 1875) beschreibt ein Nierensarkom bei einer 50jährigen Frau, bei welcher im Gegensatz zu den anderen beschriebenen Fällen heftiges Fieber und intensive Schmerzen in den unteren Extremitäten aufgetreten waren. 8 Wochen nach Beginn (?) der Erkrankung wurde Eiweiss im Harn nachgewiesen. In beiden Nieren zeigten sich bei der Obduction zahlreiche Sarkomknoten.

Hahn (Ziemssen, Handbuch IX. 2) stellte der medicinischen Gesellschaft in Berlin ein 10 Monaten altes Kind vor, bei dem sich innerhalb 4 Wochen ein Nierensarkom von enormer Grösse entwickelt hat.

Bern's Fall (Schmidt's Jahrbücher 1882. S. 273) betraf einen sechsjährigen Knaben, bei dem sich in der rechten Niere ein grosses Sarkom entwickelt; Blut und Eiweiss im Harn.

Millard (Virchow-Hirsch's Fortschritte in der Medicin 1881. S. 240) berichtet über ein rechtseitiges Nierensarkom bei einer Frau, welches zahlreiche bis nussgrosse Metastasen in die Lungen, Pleura, Herz, Schilddrüse und Leber setzte.

Whitehead (daselbst S. 400): rechtseitiges Nierensarkom bei einem 46jährigen Manne.

Stedman (daselbst S. 613): Nierensarkom bei einem 4 Jahre alten Mädchen.

Wie schon Neumann hervorhebt, ist das Nierensarkom ein vorzugsweise das weibliche Geschlecht befallendes Leiden: unter den mir



bekannten 27 Fällen ist 21 mal das Geschlecht angegeben, davon waren 17 weiblichen und nur 4 männlichen Geschlechts. Die Bevorzugung des Kindesalters (17 Fälle unter 26 betrafen Kinder unter 8 Jahren) stellt das Nierensarkom unter die Kinderkrankheiten.

Metastasen setzten nur wenige von den in der Literatur beschriebenen Fällen, und dieselben erreichten, falls sie vorkommen, niemals eine besondere Grösse.

Dass die Therapie einem Falle, wie der unsrige es war, in einem so vorgeschrittenen Stadium ohnmächtig gegenüber steht, das braucht nicht erst angedeutet zu werden. Biedert beschreibt zwar eine Heilung eines grossen Sarkoms durch ein intercurrentes Erysipel (Schmidt's Jahrbücher 1886. 1. S. 64) und empfiehlt die Einimpfung der Fehleisen'schen Erysipelkokken; wenn sich diese Heilmethode der oberflächlich gelegenen Sarkome bewähren sollte, so wäre doch eine solche Methode bei multipel vorkommenden Geschwülsten auf einmal ausgeführt etwas gefährlich und eine successive Impfung der einzelnen Geschwülste würde einen Zeitverlust bedeuten, während welchem die übrigen Geschwülste ruhig ihre Zerstörungsarbeit fortführen und die Propagation der Geschwulstmassen in entfernte Organe weiter betreiben würden. Auch die Hand des kühnsten Chirurgen würde gegenüber einem solchen Falle nicht im Stande sein, ihre segensreiche Wirkung zu bethätigen; und so sind wir leider genöthigt, ruhig zuzusehen, wie das maligne Gewächs fortwuchert und dem armen Individuum, das davon betroffen wird, ein jämmerliches Vegetiren schafft.

Zum Schlusse fühle ich mich verpflichtet, meinem hochverehrten Chef, Herrn Docenten Dr. Tschamer, Vorstand der Klinik, für die Anregung und die lebenswürdige Unterstützung bei Bearbeitung dieses Falles meinen tiefstgefühlten Dank auszusprechen.

## 2.

### Ueber neuropathische Oedeme.

Von Demselben.

Der Einfluss der nervösen Centralorgane auf die Blutfüllung der Hautgefässe ist eine bekannte Thatsache, und es braucht nur auf die Entstehung der Schamröthe, aufs Erröthen und Erblassen bei Schreck, auf die zwei Formen der Hemicranie und auf die bekannten Versuche der Durchschneidung des Hals-Sympathicus hingewiesen zu werden, um jene Beziehung zwischen Centrum und Peripherie ausser Zweifel zu setzen. Anders verhält es sich mit dem Einflusse der nervösen Organe, speciell der Vasomotoren auf die Entstehung von Transsudaten in den verschiedenen Organen, und es ist noch lange nicht ausgemacht, was zur Entstehung eines Oedems unbedingt nothwendig ist. Die Experimentatoren sind geradezu zu entgegengesetzten Resultaten gelangt. Ranvier sah nach Ligation der Venen der hinteren Extremitäten bei Hunden und Kaninchen kein Oedem auftreten; dasselbe negative Resultat bekam er auch, wenn er die Venen ligirte und zugleich die Wurzeln des Ischiadicus im Wirbelcanale, wo noch wenig Sympathicusfasern in demselben verlaufen, durchtrennte; dagegen trat sofort Oedem auf, wenn er die Venen unterband und den Ischiadicus in seinem Verlaufe ausserhalb des Wirbelcanals, also nach Aufnahme zahlreicher vasomotorischer Nervenfasern von Seite des Sympathicus durchtrennte. 'Diese Resultate veranlassten ihn einzig und allein, die Lähmung der Vasomotoren für



die Entstehung der Oedeme verantwortlich zu machen. Dagegen haben Paschutin und Emminghaus<sup>1)</sup> nach der Durchschneidung des Ischiadicus nicht mehr Lymphe aus den Lymphgefäßen der unteren Extremitäten gewonnen als vor derselben, was den Einfluss der Vasomotoren auf die Oedembildung in Frage stellte. Dass diese idiopathischen Hyperämien gar keinen Einfluss auf die Lymphbildung haben sollten, bezweifelt Cohnheim<sup>2)</sup> und führt dem entgegen den Versuch von Ostroumoff an, der nach Reizung des peripheren Stumpfes des durchschnittenen Lingualis bei einem Hunde durch den Inductionsstrom zuerst Hyperämie und ungefähr nach zehn Minuten das Auftreten einer bedeutenden ödematösen Schwellung der betreffenden Zungenhälfte mit unbewaffnetem Auge wahrnehmen konnte. Daran knüpft Cohnheim folgende Bemerkung: „Dieser sehr bemerkenswerthe Versuch .... ist wohl geeignet, Zweifel anzuregen, ob alle, wie auch immer bedingten Congestionen hinsichtlich der Lymphbildung gleichwerthig sind, und das um so mehr, als es einzelne Erfahrungen, z. B. über das rasche Aufschliessen von Urticaria-Quaddeln nach unzweifelhaft nervösen Einwirkungen auch beim Menschen giebt, die nur zu deutlich auf die innige Beziehung zwischen Lymphbildung und Gefäss-Innervation hinweisen.“ Einige Zeilen später setzt Cohnheim den nervösen Einfluss auf die Entstehung von Oedemen wieder etwas herab: „.... und es war ein seltsames Missverständniss von Ranvier, dass er bei diesen (oben erwähnten) Versuchen gerade die Bedeutung der Vasomotoren so lebhaft urgirte.“

Fürs Oedem ist nach Cohnheim eine Alteration der Blutcapillaren und der Zusammensetzung des Blutes und Erschwerung des venösen Abflusses massgebend, und die Congestion habe nur darum solchen Einfluss, weil sie das Missverhältniss zwischen Zu- und Abfluss so ungünstig modificire. Dass die nervösen Elemente einen so geringen Einfluss auf die Oedembildung haben sollten, das stellen zahlreiche klinische Beobachtungen in Zweifel, so unter Anderem die oben von Cohnheim selbst angeführte Quaddelbildung auf eine unstreitbar nervöse Ursache hin. Man kann wohl kaum annehmen, dass bei einem kräftigen Individuum durch den blossen Anblick irgend eines Gegenstandes sich plötzlich die Blutmischung oder die Capillarwände an umschriebenen, über den ganzen Körper verbreiteten Bezirken so verändern, dass eine vermehrte Transsudation aus den getroffenen Gefässen eintritt, um nach kurzer Zeit dem normalen Zustande wieder Platz zu machen! — Bei einem mir bekannten kräftigen Manne traten einmal am ganzen Körper plötzlich Urticaria-Quaddeln auf, als er auf einem Kirschbaume herumstieg und ihm bei dieser Gelegenheit eine Raupe in den Nacken fiel — eine häufig vorkommende Erscheinung; interessanter jedoch erscheint der Umstand, dass der Betreffende zu wiederholten Malen Urticaria bekam, sobald er sich längere Zeit unter demselben Kirschbaume aufhielt. Es kann da wohl nicht von einer einfachen Ernährungsstörung der Gefässe die Rede sein; die kräftige Constitution des Betreffenden machte schon eine solche unwahrscheinlich; wohl aber konnte man an dem Manne wiederholt Zeichen von sogenannter Nervosität entdecken, so dass man in diesem Umstande den Ausgangspunct für die Entstehung des Exanthems suchen musste. Bei der leichten Erregbarkeit des gesammten Nervensystems kann ja sehr leicht vorkommen, dass das eine oder andere Mal auch die Vasomotorencentra von der Erregung ergriffen werden und an multiplen Stellen des Körpers die Gefässwände derart modificiren, dass sie für's Blutserum durchgängiger werden. Mit der Rückkehr zum normalen

1) Arbeiten aus Ludwig's Institut 1873 und 1874.

2) Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 2. Aufl. S. 135.

Erregungszustande kehrt auch die normale Thätigkeit der kleinsten Gefässe wieder zurück, und das circumscribed multiple Oedem verschwindet ebenso rasch als es gekommen. Worin diese Gefässveränderung eigentlich beruht, ob die Erweiterung des Gefässrohres an und für sich schon eine vermehrte Transsudation zur Folge hat oder ob noch ein anderer Factor dazu kommen muss, dies sind noch ungelöste Fragen.

Als ein weiterer Beleg für die Abhängigkeit mancher Oedeme von der Nerventhätigkeit mag das Auftreten von ödematösen Schwellungen bei einem mir bekannten Tabiker dienen. Derselbe bekommt von Zeit Zeit neuralgische Anfälle (die Krankheit befindet sich erst im neuralgischen Stadium), die meist in der rechten unteren Extremität am heftigsten auftreten. Während eines jeden solchen Anfalles schwillt die Gegend des rechten Sprunggelenks stark an, obwohl Patient wegen der Heftigkeit der Schmerzen das Bett hütet. Die Grösse des Oedems steht stets in beiläufig geradem Verhältnisse mit der Intensität der Schmerzen und mit der Dauer der schmerzhaften Anfälle. Die ödematöse Schwellung überdauert die Schmerzanfälle einige Stunden und verschwindet dann ganz, ohne in der schmerzfreien Zeit wieder aufzutreten, obwohl Patient genöthigt ist, grössere Fussmärsche zu machen; Röthung der geschwellten Region habe ich niemals bemerkt, weshalb hier von einer Congestion oder venösen Stauung nicht die Rede sein kann; es liegt hier wohl sehr nahe, das Oedem mit der Neuralgie in Zusammenhang zu bringen. Derartige mit Neuralgie einhergehende Oedeme werden ziemlich häufig beobachtet; viel seltener kommen acute, nervöse Oedeme ohne Neuralgien zur Beobachtung. Zu diesen gehört der im Folgenden beschriebene Fall, der wegen der Seltenheit derartiger Oedeme einiges Interesse beansprucht.

Am 18. December 1885 wurde ein siebenjähriges Mädchen ins Ambulatorium des Kinderspitals gebracht mit der Angabe, es bekomme täglich rothe Flecken an den Fingern, den Wangen und an der Nase. Ueber das Vorleben des Kindes erfuhr man, dass es seit dem 4. Lebensjahre immer kränklich sei; es habe damals einen Darmcatarrh, vor zwei Jahren Keuchhusten und vor einem Jahre Masern mit sehr reichlichem Exanthem, aber leichtem Verlaufe überstanden. Das Mädchen war stets mager und blass, weine sehr häufig, werde jedoch bald darauf wieder lebhaft und gut gelaunt. Die Eltern und Geschwister des Mädchens seien sämmtlich anämisch, ohne irgendwie ausgesprochene Krankheitssymptome zu zeigen. Das Ambulatorium des Kinderspitals aufzusuchen, wurde die Mutter durch die oben kurz erwähnten rothen Flecken veranlasst. Auf näheres Befragen gab sie folgende Daten an: Vor 14 Tagen begann das Mädchen, aus der Schule nach Hause gekommen, plötzlich über Steifigkeit in sämmtlichen Fingern zu klagen, die geröthet und stark geschwellt erschienen; zugleich bekam es an den Wangen und der Nase rothe Flecken. Diese Symptome, die das Mädchen in hohem Grade beunruhigten, dauerten gegen drei Stunden und verschwanden dann allmählich. Seitdem habe das Mädchen täglich ein- bis zweimal dieselben Erscheinungen dargeboten.

Die Mutter des Kindes wurde nun ersucht, das Mädchen ins Spital zu bringen, sobald es die geschilderten Veränderungen bekäme. Bereits eine halbe Stunde später war sie in der Lage, unserm Ersuchen nachzukommen:

Sämmtliche Finger waren bläulich-roth und stark geschwellt; die Schwellung, die namentlich um die Gelenke stark hervortrat, wodurch die Beweglichkeit der Finger bedeutend beeinträchtigt war, fühlte sich elastisch an; das Kind konnte die Finger kaum beugen und musste dieselben gestreckt halten. Fingereindrücke blieben nur kurze Zeit sichtbar. — Ausserdem traten zugleich mit der Schwellung an den Fingern

an beiden Wangen an genau symmetrischen Stellen  $2\frac{1}{2}$  cm im Durchmesser haltende, fast kreisrunde, über der Umgebung erhabene Flecken auf, deren Centrum blass-roth, deren Ränder intensiv roth gefärbt erschienen. Auch an ihnen konnte man kurze Zeit sichtbare Fingereindrücke erzeugen, so dass man überzeugt sein konnte, dass sie nicht allein durch Gefässerweiterung, sondern durch vermehrte Transsudation aus den Gefässen entstanden sind. Durch das Transsudat wurde im Centrum ein Druck auf die Gefässe ausgeübt, weshalb dasselbe bedeutend blässer erschien als die Ränder. Auch die Nasenspitze erschien intensiv roth gefärbt, jedoch nicht geschwellt. Dieselbe war von den vorher beschriebenen Flecken an den Wangen durch 2 cm breite, unveränderte Hautstellen getrennt. Die geröthete Nasenspitze und die gegen die Umgebung scharf abgegrenzten Flecken an den Wangen gaben dem sonst sehr blassen Gesichte des Mädchens ein ganz eigenenthümliches Aussehen.

An sämmtlichen ergriffenen Stellen war die Sensibilität vollständig erhalten und es klagte das Mädchen nur über ein starkes Gefühl der Spannung in den Fingern und den Wangen. Das ziemlich rasche und unerwartete Auftreten der Schwellungen und des damit verbundenen Spannungsgefühles beunruhigte auch diesmal das Mädchen in hohem Grade, so dass es unter Weinen ihre beiden Hände mit den geschwellten Fingern ängstlich vor sich hin gestreckt hielt. Die Schwellungen dauerten, wie die Mutter später angab, ungefähr drei Stunden und verschwanden an sämmtlichen Stellen gleichzeitig.

Da die Aufnahme ins Spital behufs eingehender Beobachtung und Untersuchung verweigert wurde, so wurde die Mutter ersucht, das Kind täglich zweimal ins Spital zu bringen, welchem Ersuchen sie auch nachkam.

Es wurden dem Mädchen jedesmal 5 Tropfen einer 1%igen Pilocarpinlösung gereicht.

Am 19./12. trat keine Schwellung auf und es wurde der Umfang der Finger an den ersten Interphalangealgelenken gemessen, um bei einer nächsten Anschwellung die Umfangszunahme bestimmen zu können. Es betrug der Umfang rechts: am Zeigefinger 42,5 mm, am Mittelfinger 43 mm, am Goldfinger 39 mm, am kleinen Finger 35 mm; an der linken Hand betrug die entsprechenden Zahlen: 40, 41,5 38 und 34 mm.

Am 20./12. trat die Schwellung an sämmtlichen beschriebenen Stellen, jedoch mit geringerer Intensität wieder auf und verschwand schon nach einem halbstündigen Bestande, was die Mutter als Erfolg der eingeleiteten Therapie betrachtete! „Das Mädchen sei dabei auch gar nicht mehr so ängstlich gewesen wie bei früheren Anfällen.“

Am 22./12. hatte ich wieder Gelegenheit, die beschriebenen Erscheinungen zu beobachten, jedoch mit der Ausnahme, dass an diesem Tage die Finger der rechten Hand kaum geschwellt erschienen. Eine Messung des Umfanges der Finger der linken Hand an obgenannter Stelle gab entsprechend den früheren Zahlen die Masse: 50, 50, 47 und 44 mm, also eine Zunahme des Umfanges von 8,5 bis 10 mm — gewiss ganz erhebliche Grössen gegenüber dem kleinen Umfange der Finger.

Am 23. zeigte sich nur eine leichte Röthung und Schwellung an den Wangen.

Am 24. wurde das Mädchen plötzlich während des Aufenthaltes im Wartezimmer für ambulante Kranke von einer hochgradigen Schwellung und Röthung der bezeichneten Stellen überrascht.

Am folgenden Tage wurde Patientin durch eine Pilocarpin-Intoxication in Schrecken versetzt: durch eine Stunde andauernde starke Speichel- und Schweissabsonderung, heftiges Herzklopfen, rascher Puls

und eine allgemeine Mattigkeit nöthigten das Mädchen das Bett zu hüten.

Zwei Tage darauf trat Röthung und Schwellung in einem bis dahin nicht erreichten hohen Grade auf; diesmal war auch das Kinn geröthet und geschwellt. Diese Erscheinungen hielten sich durch drei Stunden auf der Höhe ihrer Ausbildung und verschwanden wie immer an allen ergriffenen Puncten zugleich in kurzer Zeit.

Nach diesem Anfälle trat nur noch am 7. Januar 1886 eine ziemlich starke Schwellung der Finger auf.

Veränderungen an anderen Organen konnten weder während der Anfälle, noch in den ödemfreien Zeiten entdeckt werden; namentlich wurde häufig nach Veränderungen in der Reaction der Pupillen, nach Veränderungen in der Motilität und Sensibilität und in den Reflexen gefahndet: es konnte jedoch niemals eine Abweichung von der Norm in der einen oder der anderen Richtung entdeckt werden.

Während der ganzen Krankheitsdauer wurden Versuche gemacht, die genannten Oedeme künstlich hervorzurufen: es wurden die Hände bald in schmelzenden Schnee, bald in heisses Wasser gehalten, der galvanische Strom wurde ans Rückenmark applicirt, durch die Medulla oblongata geleitet, die Elektroden dem Mädchen in die Hände gegeben, starke Ströme wurden mit Stromunterbrechungen angewendet, das Mädchen bekam Amylnitrit zu riechen; alles blieb ohne Erfolg; nur die Application der Elektroden auf die Wangen erzeugte nach 3—4 Minuten Röthung und Schwellung an der Applicationsstelle, die drei, einmal sogar fünf Stunden sichtbar waren; doch waren die betreffenden Stellen niemals so intensiv geröthet und geschwellt, niemals waren Röthung und Schwellung so schön abgegrenzt, wie wenn sie spontan aufgetreten sind. Das Experiment liess uns demnach beim Forschen nach der nächsten Veranlassung fürs Auftreten der Oedeme vollständig im Stiche und wir waren hierbei an die Beobachtung gewiesen.

Da nun anfangs nach Angabe der Mutter die Schwellung auftrat, wenn das Kind aus der Schule nach Hause, aus der kalten Luft in die warme Stube kam, so glaubten wir in diesem Temperaturwechsel die veranlassende Ursache fürs Auftreten des krankhaften Zustandes gefunden zu haben, und wurden darin durch die Mittheilungen von Sée<sup>1)</sup>, von M. Bernhardt<sup>2)</sup> und von Strübing<sup>3)</sup> bestärkt, die ähnliche Affectionen auf raschen Temperaturwechsel zurückführen konnten. Wir wurden jedoch gezwungen, diesen Umstand als alleinige Veranlassung fürs Auftreten der Schwellungen fallen zu lassen, als das Mädchen am 24./12. plötzlich die Veränderungen bekam, nachdem es bereits  $\frac{3}{4}$  Stunden im warmen Wartezimmer gesessen, dagegen verschont blieb, als sie am 1./1. 1886 wiederholt bald im Freien im Schnee herumwühlte und dann wieder ein sehr warm gehaltenes Wohnzimmer aufsuchte. Ebenso wenig konnte der Genuss einer bestimmten Speise, oder plötzlicher Schreck, Zorn, Verdauungsstörungen oder andere bei vorübergehenden Nervenaffectionen häufig genannte Ursachen für das anfallsweise Auftreten der Oedeme verantwortlich gemacht werden, vielmehr ist es sehr wahrscheinlich, dass nicht ein einziges in die Augen springendes Moment, und dass nicht stets eine und dieselbe Ursache unsere ödematösen Schwellungen erzeugte, sondern wir müssen annehmen, dass dieselbe Ursache die Veränderungen das eine Mal in hohem Grade hervorrief, das andere Mal wieder spurlos vorüberging, dass bald Vorgänge an der Peripherie, bald functionelle Processe im Centrum aufs competente

1) Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie 1885. Nr. 1.

2) Ibidem 1886. Nr. 2.

3) Zeitschrift für klinische Medicin IX. Band. Heft 5.

Nervengebiet so einwirkten, dass es die Veränderungen an den betreffenden Stellen erzeugte. Warum nun der Organismus auf dieselbe Ursache hin das eine Mal stark, das andere Mal gar nicht reagirt, das sind Fragen, die sich heute wohl nicht endgiltig beantworten lassen.

Ebenso schlecht steht es mit der Beantwortung der Frage nach dem Wesen unseres periodisch und acut auftretenden Oedems. Dass der Angriffspunct der veranlassenden Ursache ein Theil des Nervensystems war, das dürfte wohl das anfallsweise Auftreten, die Localisation an symmetrischen Stellen, das rasche Entstehen und Vergehen und der Mangel einer anatomischen oder functionellen Veränderung an einem anderen besser gekannten und der Untersuchung leichter zugänglichen Organe über alle Zweifel erheben.

Die Localisation der Schwellungen an genau symmetrischen, von einander weit entfernten Körperstellen verweist uns entschieden an eine central gelegene Stelle als Ausgangspunct des Leidens, da nur von einer solchen aus Impulse zu Veränderungen an Körperregionen obiger Qualification ausgehen können; es wäre doch mehr als Zufall, dass oft und zu gleicher Zeit, an symmetrischen, zwischen Centrum und dem Orte der Affection gelegenen Puncten gleiche Schädlichkeiten eingewirkt hätten. Dass von einem Vasomotorencentrum aus die Anregung zur Veränderung in der Durchlässigkeit perifer gelegener Gefässe ausgegangen ist, auch das scheint durch die plötzlich aufgetretene Hyperämie ziemlich sicher zu sein; ob aber daran die Constrictoren oder die Dilatatoren betheiligt waren, das endgiltig zu entscheiden ist bei der heutigen Kenntniss über diese Nervengattungen nicht möglich, woher es auch kommt, dass verschiedene Autoren für die von ihnen beschriebenen nervösen Oedeme bald diese, bald jene Nervengattung verantwortlich machen.

Mauthner<sup>1)</sup> erzählt von einem 19jährigen, chlorotischen Mädchen, das zu wiederholten Malen unter Schmerzen auftretende Röthung und Schwellung bald an den Händen, bald an den Füßen bekam. Die Röthung machte alsbald einer blauschwarzen Färbung verbunden mit Kältegefühl Platz. Die Schmerzen waren stets von einer Anästhesie und Lähmung der betreffenden Körpertheile gefolgt. Einige Male sei Collaps und Runzelung der Haut eingetreten. Die Anfälle dauerten drei Stunden und verschwanden mit Hinterlassung eines leichten Oedems. Diese Anfälle wiederholten sich durch zehn Wochen hindurch und sollen unter Eisenbehandlung geschwunden sein. Nach Mauthner handelt es sich hier um Krampf der kleinsten Venen, wozu bisweilen auch krampfartige Contraction der Arterien sich hinzugesellte. Der Ausgangspunct sei, da alle vier Extremitäten ergriffen waren, wahrscheinlich central, vielleicht in der Medulla oblongata zu suchen.

X Lange<sup>2)</sup> beschreibt mehrere Fälle, bei denen Röthung, Schwellung, erhöhte Temperatur, in einigen Fällen auch Kälte an Händen und Füßen unter vermehrter Schweisssecretion auftraten. Der erste von ihm beschriebene Fall hat insofern mit unserem einige Aehnlichkeit, als bei ihm oft rothe, über die Umgebung sich erhebende Flecken im Gesichte auftraten. Niemals wurden mehr als zwei auf einmal und zwar an genau symmetrischen Körperstellen beobachtet. Es blieb jedoch nie bei der blossen Röthung und Schwellung, es traten Bläschen auf, die zu kleinen Geschwüren und Krustenbildungen Veranlassung gaben. Lange zählt seine Fälle zu den vasomotorischen und trophischen Neurosen.

1) Oesterreichische Zeitschrift für praktische Heilkunde. Bd. XI. Nr. 12—14.

2) Ref. im Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie. Bd. VI. S. 227.

Mathieu und Weil<sup>1)</sup> machen es an der Hand der Versuche von Ranvier wahrscheinlich, dass verschiedene Nervenleiden eine trophische Störung der in der Nähe der betreffenden Nerven befindlichen Capillaren und secundär eine erhöhte Transsudation ins subcutane Zellgewebe zur Folge haben. Die Ernährungsstörung kann von Läsionen des Rückenmarkes und Gehirnes oder auch von peripheren Neurosen ausgehen.

Dieselben Autoren sprechen an anderer Stelle<sup>2)</sup> von Oedemen, die nach grossen körperlichen Anstrengungen, nach Märschen in der Nähe von Gelenken auftraten, und führen dieselben auf Störungen der Vasomotoren zurück. Als Unterscheidungsmerkmal zwischen derartigen Schwellungen und den Oedemen bei Herz- und Nierenkrankheiten geben sie den Umstand an, dass man bei ersteren nur schwer mit einem Fingerdrucke eine sich rasch wieder ausgleichende Grube erzeugen kann.

X Quinke<sup>3)</sup> beschreibt als Angioneurose nach Erkältungen oder nach körperlichen Anstrengungen auftretende umschriebene ödematöse Schwellungen der Haut und des Unterhautzellgewebes, die 2 bis 10 und mehr Centimeter im Durchmesser halten können. Die geschwollenen Partien grenzen sich nicht scharf gegen die Umgebung ab und gleichen an Farbe entweder der anstossenden Haut oder sie sind sogar blässer als diese, selten etwas geröthet.

X Strübing<sup>4)</sup> veröffentlicht drei Fälle als „acutes (angioneurotisches) Oedem“: sein erster Patient verspürte nach einer Erkältung Schmerzen beim Schlingen, die sich zu grosser Heftigkeit steigerten; starke Schwellung im Rachen verursachte grosse Athemnoth. Die Schwellung wanderte weiter auf Oberlippe und Wange, später auf die Augenlider und entstellte so den Patienten bis zur Unkenntlichkeit.

Häufig entwickelte sich meist nach Traumen intensive Schwellung der oberen und unteren Extremitäten, namentlich in der Ellbogenbeuge am Hand- und Fussrücken. Diese Schwellungen waren blass und hatten ein durchscheinendes Aussehen. Beim zweiten Falle sind die Schwellungen auf die Extremitäten, im dritten Falle auf die Augenlider beschränkt.

In allen drei Fällen traten während der Anfälle Schmerzen im Abdomen und Erbrechen auf, Symptome, die Strübing auf eine ähnliche Schwellung der Magenschleimhaut bezieht, wie sie im Rachen zu beobachten war. Als Ursache dieser Zustände spricht Strübing eine pathologisch veränderte und zwar gesteigerte Reizbarkeit der Vasodilatoren nebst einer Alteration der Gefässwände an und stützt sich hiebei auf den oben citirten Versuch von Ostroumoff. Da aber bei diesem eine intensive Hyperämie in der betreffenden Zungenhälfte aufgetreten ist, die Strübing an seinen Patienten niemals beobachten konnte, seine Oedeme sich vielmehr durch Blässe auszeichneten, so erklärt er diesen Widerspruch zwischen Experiment und Beobachtung damit, dass er sagt, die acute Hyperämie werde schnell verdeckt durch das massige Oedem.

Johnston<sup>5)</sup> bringt die Krankengeschichte von einem fünfjährigen Kinde, bei welchem seit seinem dritten Lebensmonate an Händen und Füssen unter Schmerzen Schwellung und Röthung auftrat, welch letztere bald einer lividen, hierauf fast schwarz werdenden Färbung Platz

1) Ref. im Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie 1885. Nr. 21.

2) Ibidem. Seite 379.

3) Archiv für Dermatologie und Syphilis. 14. Bd. Seite 544.

4) Zeitschrift für klinische Medicin. IX. Bd. 5. Heft.

5) Ref. im Archiv für Kinderheilkunde VII. Band. S. 126.

machte. Dieser Zustand dauerte einige Minuten und verschwand dann langsamer als er gekommen. Die Anfälle belästigten das Kind mehrmals des Tages und wurden unter der Einwirkung der kühlen Luft häufiger und intensiver. Anwendung von warmem Wasser beseitigte die Schmerzen. Die Anfälle sollen der Anwendung von Tinct. Belladonnae und später von Ergotin gewichen sein. Johnston fasst diese Zustände als vasomotorische Neurose auf.

Einen ätiologisch hochinteressanten Fall beschreibt Lewinsky<sup>1)</sup>. Eine Frau mit einer rechtseitigen, unter die Clavicula sich erstreckenden festen Struma bot an der rechten Gesichtshälfte die von Experimenten her sattsam bekannten Erscheinungen der Sympathicuslähmung dar. Ausserdem traten am rechten Vorderarme und an der rechten Hand in ihrer Intensität wechselnde, aber nie ganz verschwindende Schwellungen auf. Lewinsky erklärt diese Schwellungen als Zeichen einer Drucklähmung des Sympathicus. Dass der Oberarm nicht mit afficirt war, erklärt er mit der Ansicht, dass der Vorderarm von einem anderen Rückenmarksabschnitte seine Sympathicusfasern erhalte als der Oberarm, welchem sie wahrscheinlich durch den Plexus brachialis aus dem Halsmark zugeführt werden. Es ist dieser Fall ein schönes von der Natur selbst ausgeführtes Experiment.

Lacker<sup>2)</sup> beschreibt das Auftreten von Gesichtsoedem nach hypnotischem Schlafe, welches innerhalb einer halben Stunde in der Jochbein-egend beiderseits einen hohen Grad erreicht hatte. Lacker erklärt das Auftreten dieser Oedeme als einer „directen Beeinflussung der Haut des Gesichtes durch einen veränderten Blutfüllungszustand in der Hirnrinde während des hypnotischen Schlafes“; diese abnormen Circulationsverhältnisse hatten bei der zu Oedemen disponirenden Erkrankung des Herzens (systolisches blasendes Geräusch, verstärkter zweiter Pulmonalton, Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts) das Auftreten von Schwellungen im Gesichte zur Folge. Laker bezeichnet für seinen Fall einen Einfluss der vasomotorischen Centra als unwahrscheinlich.

Weiss<sup>3)</sup> stellte am 24. März 1882 dem „Vereine deutscher Aerzte in Prag“ eine 35jährige, neuropathisch veranlagte Frau vor, die seit dem Jahre 1872 nach einem Typhus neuralgiforme Schmerzen in den oberen Extremitäten bekam, an welche sich Synovitis der Fingergelenke und Anschwellung der Finger anschloss; manchmal traten auch Schwellungen am Vorderarme auf. Bald wurden auch die einzelnen Finger „todt“, die Nägel kolbig aufgetrieben, dunkelbraun gefärbt, rissig und blättrig. Diese Erscheinungen wiederholten sich oft und machten schliesslich an mehreren symmetrischen Stellen einem gangränösen Zerfall der befallenen Gewebe Platz. Nach dem Jahre 1881 traten öfters auch Gefässkrampf in den einzelnen Fingern und Lähmungserscheinungen von Seite des Halssympathicus auf.

Weiss fasst die ganze Erkrankung als Trophoneurose auf. — Schwimmer<sup>4)</sup> hält „die ödematösen Schwellungen umschriebener Hautpartien“, als welche er unter anderen die Quaddel der Urticaria betrachtet „als den bestimmten Ausdruck der Gefässnervenstörung“ (l. c. Seite 115), während er Oedeme des subcutanen Zellgewebes für Trophoneurosen und erst in 2. Linie für Angioneurosen hält (l. c. Seite 169); auch die bei Neuralgien beobachteten Oedeme zählt er zu den Trophoneurosen.

1) Berliner klin. Wochenschrift 1885. Nr. 34

2) Ibidem 1885. Nr. 40.

3) Wiener medicinische Wochenschrift 1882. Nr. 14.

4) Schwimmer, Die neuropathischen Dermatosen.

Ausser diesen im Vorhergehenden angeführten Autoren sind noch von anderer Seite zahlreiche Fälle von angioneurotischen Affectionen an den Händen und Füssen beschrieben worden, die ich jedoch aus dem Grunde hier nicht anführen will, weil bei ihnen das Auftreten von Oedemen fehlte.

Wenn wir nun die Ansichten der einzelnen Autoren über das Wesen der acut auftretenden Oedeme durchgehen, so sehen wir alsbald, dass sie über die nervöse Natur derselben nicht im Zweifel sind. Auch nehmen die meisten die vasomotorische Natur des Leidens als wahrscheinlich an, ohne sich über die Frage, ob die Schuld die Constrictoren oder Dilatoren trifft, weiter auszusprechen; nur Strübing nimmt eine Reizung der letzteren als Ursache seiner Oedeme an. Einige sprechen die trophischen Nerven als Urheber der Schwellungen an. Ganz isolirt stehen die Ansichten von Mauthner und Lacker da.

Diese verschiedenen Ansichten dürften wohl darauf hindeuten, dass nicht alle acuten Oedeme desselben Ursprungs sind, vielmehr bald diese, bald jene Nervengattung das Auftreten der acut auftretenden Oedeme verschuldet. Es ist jedoch sehr schwer, auf dem so dunklen Gebiete, wie das der Vasomotoren und der trophischen Nerven es ist, stets das Richtige für die Erklärung pathologischer Zustände herauszufinden. Wir müssen uns hiebei streng an die Ergebnisse der Experimente halten; leider sind dieselben, wie anfangs erwähnt, einerseits so widersprechender Natur, andererseits die näheren Umstände, unter denen sie angestellt wurden, derart, dass wir für unsere Zwecke daraus wenig Capital schlagen können. Die Cardinalfrage: kann Lähmung der Constrictoren oder Reizung der Dilatoren an und für sich schon ein Oedem hervorbringen? muss als durchaus nicht endgiltig entschieden hingestellt werden. — Dass die genannten Zustände der Gefässnerven bei Hydrämie und bei entzündlicher Veränderung der Gefässwände den Transsudationsstrom bedeutend vergrössern, dass haben Cohnheim und Lichtheim<sup>1)</sup> und Jankowski<sup>2)</sup> nachgewiesen.

Nach allen diesen Versuchen müssen wir als nothwendiges Postulat für angioneurotische Oedeme eine intensive Röthung aufstellen, die zwar mit zunehmender Transsudation infolge des Druckes auf die erweiterten Gefässe, namentlich im Centrum der Schwellung verschwinden kann, doch niemals vor dem Auftreten des Oedems und kaum jemals am Rande der Schwellung fehlen darf. Durch Erweiterung der Gefässe infolge einer Constrictorenlähmung oder Dilatorenreizung wird nicht blos der Blutzufluss verstärkt, sondern durch die erweiterten kleinsten Arterien und Capillaren wird nothwendiger Weise auch ein Druck auf die abführenden Venen und Lymphwege ausgeübt; auf diese Weise wird ein weiteres Moment für die verstärkte Transsudation gegeben, nämlich Behinderung des Abflusses der Lymphe und venöse Stauung, die nach Cohnheim ja eine grosse Rolle bei der Bildung von pathologischen Transsudationen bildet; ob noch eine vorher bestehende vermehrte Durchlässigkeit der Gefässwände hinzukommen muss oder ob durch die Thätigkeit der Vasomotoren allein schon eine solche erzeugt wurde, das sind noch strittige Punkte. Doch das können wir mit Bestimmtheit behaupten, dass ein Oedem, welches ohne Röthung der betreffenden Stelle auftritt, nach dem heutigen Standpunkte unserer Kenntnisse von der Function der Gefässnerven durchaus kein Recht auf angioneurotischen Ursprung hat. Es bleibt natürlich nicht ausgeschlossen, dass die Gefässnerven auf eine andere Weise als durch Gefässerweiterung die Durchlässigkeit der Gefässwände vermehren; wir haben jedoch heute nicht

1) Virchow's Archiv B. 69. S. 106.

2) Ibidem B. 93. S. 259.



den mindesten Anhaltspunct, eine derartige Function der in Rede stehenden Nervengattung anzunehmen. Von diesem eben skizzirten Standpuncte aus müssen wir heute die Erklärungsversuche der citirten Autoren beurtheilen. — Die bei unserem Mädchen aufgetretenen Oedeme entsprechen vorgenannten Postulaten vollkommen und können mit vollem Rechte zu den angioneurotischen gerechnet werden; bei ihnen fehlte niemals die geforderte Röthung, obwohl die Schwellung an den Fingern so hochgradig war, dass sie die Biegung derselben verhinderte. Dass die Thätigkeit der Vasomotoren bald von aussen (durch Temperaturwechsel u. a.) bald durch psychische Vorgänge im Centrum alterirt wurde, das wurde bereits oben erwähnt. Ob aber in unserem Falle die Vasomotoren allein das Auftreten der Oedeme verschuldet haben, das erscheint wenig wahrscheinlich, vielmehr muss die von Cohnheim urgirte Ernährungsstörung der kleinsten Gefässe, die ihrerseits wieder in einer abnormen Blutmischung ihren Grund hat, zur Erklärung unseres Krankheitsbildes herbeigezogen werden, was bei der allgemeinen Anämie des Mädchens sehr wahrscheinlich erscheint und noch durch den Umstand bestärkt wird, dass die Oedeme gerade an jenen Orten aufgetreten sind, die am häufigsten Sitz von Ernährungsstörungen sind: man denke hiebei nur an die symmetrische Gangrän an den Fingern, an die Hemiatrophia facialis und ans Noma.

Wir müssen demnach die bei unserem Mädchen aufgetretenen Oedeme in erster Linie zu den Angioneurosen zählen und die Ernährungsstörung nur als prädisponirendes Moment gelten lassen; abgesehen von dem Misscredit, in welchem die trophischen Nerven bei den Physiologen stehen, muss doch die plötzlich aufgetretene Röthung und die Flüchtigkeit unserer Oedeme die Ernährungsstörung gegenüber dem vasomotorischen Einflusse zurückdrängen, da ausserdem das Auftreten des Oedems die Reparatur der Gefässwände gewiss nicht gefördert, viel eher hinausgeschoben hätte.

Eine andere Art von acuten, neuropathischen Oedemen tritt ohne jegliche Röthung auf, ein Umstand, der die angioneurotische Natur derselben in Frage stellt. Ein solches Oedem war das oben geschilderte, das während der Neuralgien eines Tabikers aufgetreten war; und es dürften hierher alle jene acuten Oedeme zu rechnen sein, die unter Schmerzen, aber ohne Röthung entstehen.

Die oben niedergelegte Charakteristik der Schwellung unseres Tabikers lässt über die nervöse Natur der Erscheinung wohl kaum einen Zweifel aufkommen, zumal die Prüfung auf alle möglichen Oedem erzeugenden Ursachen negativ ausfiel. Gegen den angioneurotischen Ursprung sprach der constante Mangel jeder Spur einer Röthung vor und während des Anfalles, die beim oberflächlichen Sitze des Transsudates der Beobachtung jedenfalls nicht entgangen wäre, insbesondere, da sich Patient selbst sehr gut beobachtete und ich sehr oft Gelegenheit hatte, ihn zu untersuchen. Im Centrum des fertigen Oedems hätte man sich das blasse Aussehen desselben als Folge des Druckes von Seite des Transsudates auf die Gefässe erklären können; dass aber selbst zu Beginn der Transsudation und an den Rändern der Schwellung keine Spur einer Röthung zu sehen war, das schliesst unser Oedem aus der Reihe der angioneurotischen aus. Wir sind gezwungen, in einer pathologischen Veränderung der sensitiven Bahnen selbst einen Erklärungsgrund fürs Auftreten des Oedems zu suchen. Wir dürfen jedoch diese periodischen, oberflächlich gelegenen, periarticulären Schwellungen nicht mit den bei 8,6% (Bernhardt) der Fälle von Tabes auftretenden Gelenksschwellungen verwechseln, die sogar zur Usur der knöchernen Gelenktheile führen können und die auf trophische Störungen zurückgeführt werden. Dass auch in unserem Falle die bei Tabikern häufig vorkommenden

Ernährungsstörungen zum Auftreten des Oedems beigetragen haben, das müssen wir zugeben. Die Abhängigkeit der Schwellung von der Neuralgie ist jedoch so auffallend und so innig, dass wir in letzterer selbst die Ursache für jene suchen müssen. Wie aber die Neuralgien die vermehrte Transsudation hervorrufen, dies zu entscheiden ist heute nicht möglich und Sache der experimentellen Pathologie. Weiss (l. c.) sagt zwar: „..... ausserdem wäre es ja möglich, dass die sensiblen Fasern auch zur centripetalen Fortpflanzung trophischer Impulse dienen“; damit ist jedoch nichts erklärt. Wir können nur sagen, dass derartige Oedeme nervösen Ursprungs sind, weshalb der Name neuropathische oder nervöse Oedeme für sie dem heutigen Stande der Wissenschaft vollkommen entspricht. Späteren Zeiten mag es vorbehalten bleiben, durch Hinzufügen der schuldigen Nervenart oder des eigentlichen Ausgangspunctes der Affection diese näher zu specificiren. Die Namen für pathologische Zustände sollen ja stets der jeweiligen Kenntniss von dem Wesen und der Ursache derselben angepasst werden und mit der Zunahme der Kenntnisse wechseln, damit bereits der Name möglichst viel über die Krankheit aussagt. Daher erscheint mir heute der wenig sagende Name „acutes Oedem“ veraltet, nachdem wir die nervöse Natur derartiger Affectionen nicht mehr von uns weisen können.

Das Vorkommen von nervösen Oedemen ist kein besonders häufiges, weshalb jeder derartige Fall der Veröffentlichung werth ist, damit man an der Hand eines grossen Materials leichter an die Lösung der Frage über das Wesen der neuropathischen Oedeme wird schreiten können.

Mein hochverehrter Chef Herr Docent Dr. Tschamer hat mich bei Bearbeitung meiner Fälle auf das Liebenswertigste unterstützt, wofür ich ihm am Schlusse meiner Arbeit den innigsten Dank ausspreche.

## Analekten.

### Mittheilungen aus der englischen und deutsch-schweizerischen Literatur.

Von Dr. Ost in Bern.

(Januar bis Juni 1885.)

#### I. Missbildungen und Bildungs-Anomalien.

**W. T. Crew.** *Ein seltener Fall von Spina bifida.* Lancet Nr. X. Vol. I. 1885.

Das einen Tag alte, gut genährte Kind einer Erstgebärenden bot einen auf der Lendenwirbelsäule median aufsitzenden Tumor von ca.  $3\frac{1}{2}$  cm Durchmesser dar. Auf der Höhe des Tumors fand sich eine geschwürige Stelle, aus welcher eine klare Flüssigkeit herausfloss; die Geschwulst erschien durchscheinend und liess namentlich die Cauda equina bis zur geschwürigen Stelle der Geschwulstwandung verfolgen. Eine vorsichtige Untersuchung vermochte die Spaltung im Wirbelcanal mit den dünnen Knochenrändern der Wirbelbogen nachzuweisen.

Am Schädel erschienen die Fontanellen und Nähte ungewöhnlich gross und breit und war es zwischen dem Stirn- und Nasenbeine zur Bildung einer Meningocele gekommen, eine andere Meningocele von Kleinwallnussgrösse fand sich in der rechten Seitenwandgegend. Die unteren Extremitäten waren im Hüft- und Kniegelenk stark flectirt, die Füsse standen in Klumpfussstellung.

Unter beständigem Ausfliessen von Cerebrospinalflüssigkeit wurde die Wandung des Sackes allmählig fester und die Geschwürsfläche kleiner; allein die ausfliessende Flüssigkeit nahm allmählich eitrig Beschaffenheit an und unter Starkerwerden der Flexionsstellung der Beine und leichten Convulsionen starb das Kind ca. 6 Wochen nach der Geburt. Die Section des Sackes ergab eitrig Spinalmeningitis.

**Mayo Robson.** *Eine Serie von Spina-bifida-Fällen behandelt mit Plastik.* Brit. medic. Journ. Nr. 1266.

In Ergänzung einer früheren Mittheilung<sup>1)</sup> berichtet R. in der „Clinical society of London“ über vier Fälle von Spina bifida, bei denen er die Excision des Sackes mit darauffolgender Vereinigung der Meningeal- sowohl als der Hautlappen durch Naht ausgeführt hatte.

Der erste so operirte Fall ging ein Jahr nach der Operation an „Zahnkrämpfen“ zu Grunde. Das transplantierte Perioststück des Kaninchens hatte zu keiner Knochenbildung geführt.

1) Siehe dieses Jahrbuch Bd. XX A. S. 439.

Der zweite Fall heilte zwar per primam intentionem, allein das Kind ging an fortschreitendem Marasmus zu Grunde. Eine Meningitis liess sich bei der Section ausschliessen.

Beim dritten Fall waren bei bereits entzündetem Sacke, hohem Fieber und Hirnerscheinungen mehrfache Punctionen gemacht worden, deren letzte Eiter zu Tage gefördert hatte; da das Kind sichtlich abnahm, so excidirte R. den Sack und drainirte die Wunde. Sofort nahmen die drohenden Hirnerscheinungen ab und nach 24 Tagen konnte das Kind geheilt entlassen werden.

Ebenso günstig verlief der vierte Fall, indem die Heilung nach 13 Tagen eine vollständige war.

Die Operationen wurden streng antiseptisch und unter Eucalyptus-atmosphäre ausgeführt.

Hinsichtlich eines operativen Eingriffes unterscheidet R. 3 Gruppen von Spina bifida:

Eine erste Gruppe, bei welcher eine Operation nicht versucht werden soll. Es betrifft dies Fälle, wo der ganze oder ein bedeutender Theil des Wirbelcanals gespalten erscheint oder wo vollständige Lähmung der Extremitäten besteht, oder wo bei sehr grossem Tumor und weiter Spalte die Haut in ganzer Ausdehnung der Geschwulst sehr dünn und auch für eine Plastik nicht hinreichend Haut in der Umgebung vorhanden ist.

Die zweite Gruppe umfasst diejenigen Fälle, welche wegen ihrer Kleinheit und der Dicke und Festigkeit der Hautbedeckung einen operativen Eingriff nicht nothwendig erscheinen lassen, indem eine einfache Schutzvorrichtung gegen traumatische Insulte hier genügt.

Als dritte Gruppe stellt R. diejenigen Fälle auf, welche ein operatives Vorgehen indiciren.

Am einfachsten ist die Operation bei kleiner Spalte und mehr gestielten Formen von Spina bifida. Die Ligatur des Meningealsackes und die Naht der Hautdecken seitlich von der Ligaturstelle empfiehlt sich für diese Fälle in erster Linie. Bei grosser Spaltenbildung muss die Suture der Meningealfächen und diejenige der Haut gesondert ausgeführt werden.

Neben der Transplantation von Perioststücken dürfte auch die Vereinigung der Wirbelbogenreste durch die Naht für manche Fälle nützlich erscheinen. Bei grosser Düntheit der Bedeckung müsste die Bedeckung durch Plastik aus der Nachbarschaft entnommen werden.

Erweist sich das Rückenmark oder dessen Nerven mit dem Sack verwachsen, so empfiehlt R. die Excision derjenigen Partien des Sackes, welche frei von Nerven sind, mit nachheriger Versenkung des Sackes in den Wirbelcanal und Naht der Haut; sollte auch die partielle Excision des Sackes unmöglich sein, so wäre die Punction des Sackes nöthig, um den collabirten Sack in den Wirbelcanal zu bringen.

In der Discussion bemerkte Parker, dass die Untersuchungen, welche die Specialcommission zur Erforschung der Frage der Spina bifida in den anatomischen Museen erhoben, mindestens in 95 Procent der Fälle eine mehr oder weniger innige Verwachsung des Rückenmarkes mit dem Sack ergeben hätten; für diese Fälle sei daher die Excisionsmethode von R. nur mit grosser Vorsicht anwendbar. In nicht seltenen Fällen sei ferner auch die Punction mit nachfolgender Jodinjektion von günstigem Erfolg gewesen.

**Chas. Atkin.** *Ein Fall von angeborener Missbildung des Dickdarms.*  
Lancet Nr. V. Vol. I. 1885.

Der 2 Tage alte Knabe wurde mit der Angabe in das Spital gebracht, seit der Geburt noch keine Stuhlentleerung gehabt zu haben.

Die Untersuchung ergab ein stark aufgetriebenes, heisses, etwas geröthetes Abdomen; in der Analgegend eine leichte Vertiefung ohne Oeffnung.

Eine Incision oberhalb und parallel dem Lig. Poupart. linkerseits liess zwar kein Colon, wohl aber Dünndarm zur Ansicht kommen, welcher an die Hautwunde angeheftet und incidirt wurde. Die reichliche Entleerung von Gasen und Meconium schien dem Kinde einige Erleichterung zu bringen, doch trat schon in der darauffolgenden Nacht der Exitus ein.

Die Section ergab eine rudimentäre Bildung von Rectum und Colon, indem der Darm in jenem Abschnitte die Dicke eines Federkieses besass und nur bei genauer Untersuchung ein feines Lumen erkennen liess. Coecum und Wurmfortsatz waren vorhanden, aber entsprechend der übrigen Darmpartie sehr rudimentär. Der engste Abschnitt des Darmes fand sich ca. 10 cm oberhalb des Blinddarmes und 4 cm weiter oben war der Darm bei der Operation eröffnet worden.

Der Zufall wollte es, dass am gleichen Tage ein zweiter Fall von imperforirtem Anus zur Operation kam. Das Kind lebte noch elf Tage.

Die Section ergab, dass das Rectum in halber Blasenöhöhe blind endigte. Die Eröffnung des Darmes war in der Flexura sigmoidea erfolgt und hatte die Entleerung derselben ermöglicht, dagegen fand sich der Mastdarm enorm erweitert und angefüllt mit verhärteten Meconiummassen.

**Edmund Owen.** *Ein Fall von fötaler Peritonitis mit secundärer Darmumschnürung.* Brit. medic. Journ. Nr. 1276.

Das zwei Tage alte Mädchen wurde mit der Angabe in das Spital gebracht, dass noch kein Stuhlgang erfolgt sei und das Kind namentlich nach der Darreichung von Ricinusöl heftiges Erbrechen bräunlich-gelber Massen dargeboten habe.

Die Untersuchung ergab ein stark ausgedehntes Abdomen mit kleiner Analöffnung, welche aber eine Sonde mit Leichtigkeit 7 cm ins Rectum einführen liess; ebenso vermochte die Einführung des Fingers keine Abnormität des unteren Darmendes nachzuweisen. Unter häufigem Erbrechen von Meconium wurden auch zweimal in geringer Menge grüne schleimige Massen per anum entleert.

Da auch Klysmen keine Erleichterung brachten, so führte O. in der rechten Darmbeingegegend die Laparotomie aus, wobei sich ein stark ausgedehntes, entzündetes und bereits verfärbtes Stück des Darmes präsentierte; die Untersuchung mit dem Finger vermochte einige bandförmige Adhäsionen an dem Dünndarm nachzuweisen und zu zerreißen, allein eine deutliche Ursache der Darmocclusion liess sich nicht auffinden und es wurde daher ein künstlicher After angelegt. Sofort nach der Operation schwand das Erbrechen, Darminhalt floss reichlich aus und die Spannung des Abdomens nahm erheblich ab. Allein schon in den nächsten zwei Tagen wurde das Kind deutlich schwächer und sechs Tage nach der Operation trat der Tod ein.

Bei der Section zeigte sich der Darm an seiner Anheftungsstelle mit der Bauchwunde ca. 30 cm oberhalb der Ileocoecalclappe entzündet und ödematös. Ca. 4 cm oberhalb der Darmincisionswunde fand sich ein derber bandförmiger Strang von 7 cm Länge, welcher den Dünndarm mit der Nabelgegend verband, an der Anheftungsstelle dieses Stranges am Darm war der letztere geknickt. Oberhalb dieser Knickungsstelle war der Darm beträchtlich ausgedehnt, während der untere Theil des Dünndarmes, das gesammte Colon und Rectum, leer und contrahirt erschien. Zahlreiche andere Adhäsionen älteren und neueren Datums fanden sich nach oben von der Dünndarmschlinge und an den Beckenorganen.

**Edward Wood Forster.** *Ein Fall von totaler Obliteration der Urethra bei einem Neugeborenen.* Brit. medic. Journ. Nr. 1253.

Bei dem sonst gut entwickelten Kinde war die Harnröhrenöffnung angedeutet durch eine venöse Röthung, von wo nach unten eine grubige Vertiefung von ca. 3 mm Länge ganz oberflächlich sich bis zum Frenulum hinzog. Das Präputium erschien retrahirt. Da der Canal obliterirt war und die Symptome ein rasches Handeln nöthig machten, so stach F. unter Führung des Fingers im After ein starkes gebogenes Stilet durch die untere Hälfte des Penis in die Blase, worauf sofort ein dünner Katheter eingeführt wurde, der die prall gefüllte Blase entleerte.

Die Heilung verlief anstandslos innerhalb zehn Tagen.

**George Buchanan.** *Ein Fall von Hermaphroditismus.* Medic. Times Nr. 1807.

Das neun Jahre alte als Mädchen aufgenommene Kind beklagte sich über Schmerzen in der Schamgegend, ohne dass ein Trauma vorausgegangen war.

Bei der Untersuchung erschien die rechte Schamlippe geschwollen und konnte man in derselben einen rundlichen beweglichen Körper von Haselnussgrösse nachweisen, der mit dem äusseren Inguinalring durch einen dünnen Strang verbunden war. Genau der nämliche Befund war links vorhanden, nur dass der kleine rundliche Körper weiter nach unten getreten war. Wenn auch der äussere Habitus des Kindes mehr derjenige eines Knaben war, so waren doch die äusseren Geschlechtstheile, die kleinen Schamlippen, Clitoris und Hymen durchaus normal weiblich gebildet, so dass die rundlichen Körper in den Labien als doppelseitige Ovarialhernie mussten aufgefasst werden. Gegen diese Annahme und für das Vorhandensein eines Hermaphroditismus sprach nun aber der Umstand, dass bei Berührung der Innenfläche des Oberschenkels die rundlichen Körper bis an den Leistenring emporgehoben wurden; es war damit die Existenz eines Cremaster, der nur am Hoden sich vorfinden konnte, bewiesen und damit das Vorhandensein eines Hermaphroditismus sichergestellt.

Da eine Excision der Keimdrüsen vom moralischen wie physischen Standpunkte in diesem Fall geboten erschien, so wurde die Castration in Chloroformnarkose vorgenommen, bei welcher Gelegenheit es sich ergab, dass die Vagina in der gewöhnlichen Tiefe durch ein senkrechtes Septum in zwei blindsackartige Taschen abgeschlossen war. Zu beiden Seiten der Harnröhrenöffnung fand sich eine kleine schlitzartige Oeffnung, welche mit einer feinen Sonde passirt werden konnte und die offenbar als die Mündungsstellen der Ductus ejaculator. gedeutet werden muss. Die Hoden fanden sich eingeschlossen in die Tunica vaginalis und waren von normaler Grösse. Die mikroskopische Untersuchung ergab normales Hodengewebe.

## II. Infectiouskrankheiten.

**W. Whitla.** *Ursache und Behandlung des Scharlachfiebers.* Dublin Journal. März 1885.

In einem Referat vor der „Alster Medical Society“ über obiges Thema definirt Dr. Whitla den Infectiousstoff des Scharlachfiebers als ein specifisches Contagium vivum, dessen genauere Charakterisirung jedoch noch nicht festgestellt sei. Der Infectiousstoff haftet mit grosser Zähigkeit an Kleidern, Instrumenten, Nahrungsmitteln und auch Thieren an, die mit dem Kranken in nähere Berührung gekommen sind; wenn auch die Ausbreitung einer Scharlachfieberepidemie nicht in so rascher

Weise erfolgt, wie bei Masern und demnach die Ansteckungsfähigkeit des Scharlachgiftes eine weniger intensive zu sein scheint, so ist doch der Scharlachinfectionsstoff gegenüber den verschiedensten äusseren Einflüssen, wie Hitze und Kälte, sehr resistent. Bodenverhältnisse, Klima und Jahreszeit haben dabei auch einen nur untergeordneten Einfluss auf denselben.

Was die Eintrittspforten des Scharlachgiftes in den Organismus anbetrifft, so sind Fälle, wo die Uebertragung durch Ueberimpfung, d. h. directe Einverleibung in die Blutbahn erfolgt, nicht selten, wenn auch experimentelle Versuche häufig genug fehlgeschlagen haben; dahin zählt W. den chirurgischen Scharlach und das Scharlachfieber der Wöchnerinnen. Weitaus häufiger gelangen die in der Luft suspendirten Infectionskeime durch Einathmung in den Organismus, indem sie sich in der Rachenschleimhaut einnisten, in anderen Fällen erfolgt die Aufnahme durch die Schleimhaut des Verdauungstractus.

So häufig eine Uebertragung der Krankheit stattfindet durch directe Berührung mit dem Kranken selbst, so sind doch die Fälle keineswegs selten, wo die Krankheit vermittelt wird durch gesunde Personen und Gegenstände der verschiedensten Art, welche als Träger des Infectionsstoffes dienen. Vor allem sind es das Wartpersonal, die Aerzte und die Angehörigen des Kranken, welche, ohne selbst zu erkranken, eine Verschleppung der Krankheit bedingen können; im Weiteren sind es Kleidungsstücke, Bücher, Briefe, Spielzeug und die verschiedensten übrigen Gegenstände, welche zu einer Uebertragung der Krankheit Anlass geben können; besondere Aufmerksamkeit verdienen dabei in dieser Hinsicht Schneider, Kleidermacher und Berufaleute überhaupt; in einzelnen Fällen soll eine Uebertragung der Krankheit stattgefunden haben durch Hunde und andere Hausthiere, sei es, dass dieselben selbst von einem den Scharlach ähnlichen Krankheitsprocess ergriffen waren oder aber bloss als Träger den Krankheitsstoff vermittelten.

Eine wichtige Infectionsquelle für Scharlach findet W. in der Möglichkeit, dass der Infectionsstoff in die Nahrung, besonders also in die Milch gelangt, in ähnlicher Weise könnte auch das Wasser zum Träger des Scharlachgiftes werden.

Die Annahme, dass der Infectionsstoff für Scharlach nicht selten in Kloakenemanationen seine Entstehung nehmen solle, hält W. nach seinen Erfahrungen als nicht erwiesen und ebenso kann er nicht finden, dass unter dem Einfluss von Kloakenausdünstungen der Infectionsstoff virulenterere Eigenschaften zeige.

Die Ansteckungsfähigkeit bei Scharlach, welche vom Beginn des Ausschlags bis zur völligen Abschuppung dauert, möchte W. auf 6, in verzögerten Fällen auf 9 Wochen berechnen.

Was die Incubationszeit anbetrifft, so schwankt dieselbe von 24 Stunden bis höchstens 7 Tage.

Hinsichtlich der Behandlungsweise und ihrer Erfolge macht W. aufmerksam auf die verschiedene Bösartigkeit der einzelnen Epidemien, welche einen Schluss auf den Erfolg des therapeutischen Verfahrens kaum zulässt.

Wichtig ist vor Allem die Prophylaxis, indem bei der Möglichkeit, dass der leichteste Fall den Ausgangspunkt für eine schwere Epidemie abgeben kann, eine sofortige und strenge Isolirung des Kranken, sorgfältige Reinigung und Desinfection aller Gegenstände, die mit demselben in Berührung kommen, reichliche Ventilation des Krankenzimmers durchaus geboten ist; sehr empfehlenswerth ist eine minutiöse Hautpflege des Kranken durch Waschungen und Bäder mit Wasser oder irgend einer desinficirenden Flüssigkeit.

Was die Behandlung des Kranken anbetrifft, so verspricht sich W. von der energischen Behandlung der scarlatinös erkrankten Rachenorgane als der Eintrittsstelle für den Infectionsstoff einen nur sehr beschränkten Erfolg, indem der Eintritt desselben in die Lymphbahnen meist schon erfolgt ist.

Bei dem Mangel eines specifischen Mittels gegen Scharlach wird die Behandlung der Krankheit eine mehr symptomatische sein müssen und die Anwendung antipyretischer und antiseptischer Mittel nöthig machen.

Besondere Aufmerksamkeit verdient das Auftreten urämischer Erscheinungen im Gefolge des Scharlachfiebers. W. hat am meisten Erfolg gesehen bei energischer Ableitung auf den Darm — welche er durch Crotonöl erzielt — und gleichzeitiger Anregung der Diaphorese mittelst heissfeuchter Einpackungen.

In einer zehnjährigen Periode hat W. in seiner Spitalabtheilung unter 133 Scharlachfällen nur einen einzigen verloren, der moribund aufgenommen wurde; ob dies auffallend günstige Resultat bei Fällen, welche durchschnittlich nicht als leichte aufzufassen waren, dem Umstand zuzuschreiben ist, dass die Krankenzimmer, weil direct über dem Wasch- und Trockenraum gelegen, stets eine Temperatur von 13° R. hatten und gesättigt mit Seifenwasserdampf waren, lässt W. dahingestellt.

Bei der Discussion erwähnt Prof. Dill eine Familienepidemie, in welcher die Eltern, sämmtliche sieben Kinder und die Dienstboten an Scharlach erkrankten. Die Mutter hatte als Mädchen Scharlach durchgemacht und hielt sich demnach für immun. Gegen das Ende der Krankheit ihrer Kinder kam sie am normalen Ende der Schwangerschaft nieder und zwar mit einem Kinde, das über und über mit dem Scharlachausschlag bedeckt war. Am vierten Tag des bis dahin normalen Wochenbettes erkrankte sie mit heftigen Schüttelfrost, enormem Fieber und nun trat eine deutliche Erkrankung an Scharlach zu Tage, welche ihren gewöhnlichen Verlauf durchmachte.

Dr. Harkin theilt einen Fall seiner Beobachtung mit, wo ein Windspiel, das während der Scharlacherkrankung seines Herrn meist am unteren Bettende gelegen hatte, mit allen Erscheinungen des Scharlachfiebers erkrankte: Fieber, Schluckbeschwerden, entzündliche Schwellung der Kieferdrüsen, an zufällig haarlosen Stellen war die Haut intensiv geröthet; nach einiger Zeit besserte sich das Befinden und es trat nun eine sehr deutliche Abschuppung der Haut ohne Verlust der Haare ein.

**A. Glover Williams.** *Ein Fall von Scharlach mit ausgedehnter Zellgewebsvereiterung des Halses.* Lancet Nr. IX. Vol I.

W. berichtet von einem sechsjährigen schwächlichen Knaben, der mit Fieber und Halsschmerzen erkrankte.

Die Untersuchung ergab eine ulcerirende Entzündung beider Mandeln mit starker Schwellung der Lymphdrüsen am Unterkieferwinkel und längs des Innenrandes der Kopfnicker. Ein Hautausschlag fehlte, dagegen trat nach mehreren Tagen deutliche Abschuppung auf. Unter Ausbreitung der allerdings nur oberflächlichen Ulceration auf Rachen, Gaumen und Zunge abscedirten die Drüsen der linken Halsseite und auch die darüber liegende Haut ging eitrig zu Grunde, so dass ein Geschwür zu Stande kam, welches vom Kieferwinkel und Innenrande des linken Kopfnickers reichte bis zur Mittellinie in der Höhe des Schildknorpels und nach unten begrenzt war durch eine Linie in der Höhe des unteren Randes des Ringknorpels. Nach gründlicher Reinigung des Geschwüres lagen die grossen Halsgefässe in ihrer Scheide frei zu Tage. Unter Jodoformverband des Geschwüres und Spülungen des Mundes mit



chlorsaurem Kali heilten die Ulcerationen, so dass drei Monate nach Beginn der Erkrankung nur noch eine ca. 3 cm lange und 1½ cm breite Narbe zurückblieb, welche keinerlei Störungen verursachte.

Ch. J. Renshaw. *Ueber Diphtherie*. The Practitioner. Januar 1885.

Gestützt auf seine Beobachtungen an 126 theilweise sehr schweren Fällen nimmt R. eine Incubation von 50 Stunden in schweren bis 14 Tagen in leichten Fällen an, indem er den Eindruck bekommen, dass, je länger die Incubation dauert, um so leichter auch die Erkrankung sein wird.

Hohes Fieber (in einem Fall bis über 42°C.) und sehr beschleunigter Puls fehlten bei schweren Fällen nie, meist zeigte sich schon am zweiten Tag Albuminurie. In fast allen Fällen trat Lymphdrüenschwellung am Unterkiefer und am Hals auf; als sehr bedenklich hält R. die Nasendiphtherie, weil damit fast immer starke Prostration sich einstellte.

Um Aufschluss über die Ansteckungsfähigkeit der Diphtherie zu erhalten, verabfolgte R. den gran-weisslichen Belag eines an Diphtherie erkrankten Patienten an zwei Katzen. Beide Thiere gingen am 7. resp. 13. Tage zu Grunde. Die Section wies diphtherische Auflagerungen in Mund, Rachen, den Bronchialverzweigungen und auch im Darm nach. Nach Verimpfung einer Membran in eine Wunde der Axilla ging die Katze zwar nicht zu Grunde, zeigte aber Fieber und diphtheritischen Belag im Rachen.

Mit starken Lösungen von hypermangansaurem Kali behandelt erwiesen sich Membranen des nämlichen Patienten sowohl innerlich verabreicht als in Wunden geimpft bei Katzen unschädlich; ebenso fehlte jeder Erfolg bei Uebertragung von Membranstücken, welche in gesättigter Lösung von unterchloriger Säure verweilt hatten. Experimente mit Membranen von einem Fall von membranösem Croup ergaben negatives Resultat.

Eine Reihe von Uebertragungen von gelblich-weissen Membranstücken von Kranken, welche sämmtlich Drüenschwellungen und zum grössern Theil Albuminurie zeigten, später auch Lähmungen darboten, hatten bei Katzen, Mäusen und Hühnern keinen positiven Erfolg; dagegen erwiesen sich Membranfetzen von weisslich-grauer Farbe in 6 Fällen höchst infectiös, indem die Katzen und Mäuse innerhalb 7 bis 13 Tagen zu Grunde gingen.

In Uebereinstimmung mit den Untersuchungsergebnissen der Specialcommission über die Aetiologie der Diphtherie, welche in weniger als ⅓ der Fälle Kloaken und schlechte Canalisation als ursächliches Moment angeführt hatte, hält R. die mehr oder minder gute Canalisation eines Ortes für irrelevant für die Entstehung der Diphtherie, wenn auch der Verlauf der Krankheit durch Kloakenausdünstungen wesentlich beeinflusst werden kann.

Am häufigsten ist wohl die Uebertragung des Krankheitsstoffes von Person auf Person durch directe Berührung eventuell auch durch Vermittlung von Thieren; dann aber bringt R. Beobachtungen, welche ihm die Vermuthung aufdrängen, dass eine Vermischung thierischer und pflanzlicher Fäulnisproducte unter Umständen den Keim der Krankheit zur Entwicklung bringen kann, während dieselben für sich allein keine Erkrankung der Umwohner bedingt hatten.

Dr. Angel Money. *Ein Fall von acuter Miliartuberculose bei einem 8 Wochen alten Kind*. Brit. medic. Journ. Nr. 1277.

Die Mutter des Kindes war fünf Wochen nach der Niederkunft an Lungenschwindsucht gestorben. Das Kind, welches mit Kuhmilch, condensirter Milch und Haferschleim genährt wurde, erkrankte in der 5. Woche mit Husten und Erbrechen.

Bei der Untersuchung bot das nur  $4\frac{1}{2}$  Pfund schwere Kind subnormale Temperatur, Vergrößerung der Milz, Dämpfung und Bronchialathmen über dem Unterlappen der rechten Lunge dar. Zwei Stunden nach der Spitalaufnahme starb das Kind trotz der Darreichung von Excitantien.

Die Autopsie ergab pneumonische Infiltration des rechten Unterlappens mit herdweiser Anhäufung von Tuberkeln in der infiltrirten Partie; die übrigen Lungentheile waren ziemlich gleichmässig mit Miliartuberkeln übersät, von denen einige bereits im Centrum verkäst waren; Milz und Leber waren vergrößert und durchsetzt von miliaren Tuberkelknötchen, ebenso die Nieren; die Bronchial- und Mesenterialdrüsen waren vergrößert und zum Theil verkäst im Innern; die Meningen wurden nicht untersucht. Für Rachitis fanden sich keine Zeichen vor.

M. macht aufmerksam auf die Seltenheit des Vorkommens allgemeiner Tuberculose bei einem so kleinen Kind und andererseits auf die Schwierigkeit der Differenzialdiagnose gegenüber Bronchopneumonie und einfacher Bronchitis mit Atelectase. Wichtig scheint ihm zur Diagnose der Tuberculose die Vergrößerung der Milz, welche allerdings auch bei congenitaler Lucs und Rachitis vorkommen kann.

**Reginald Harrison.** *Chirurgische Betrachtungen über Nierentuberculose.* Lancet Nr. XVI. Vol. I.

H. berichtet über einen Fall von Nierentuberculose bei einem vierjährigen Knaben, der mit der Diagnose eines Steines in den Harnorganen im Spital aufgenommen worden war.

Zwölf Monate vorher war er mit Enuresis nocturna und Harndrang über Tag erkrankt und die mikroskopische Untersuchung hatte Blutkörperchen im Urin nachgewiesen, welcher stets von saurer Reaction und trübe war. Später enthielt der Urin zähe, schleimige, dem Hühnereweiss ähnliche Massen, welche unter heftigen Schmerzen und Strangurie entleert wurden, wobei Pat. zur Erleichterung seiner Schmerzen den Urin durch Ziehen und Streichen des Penis herausmelkte. Die Sondenuntersuchung ergab keinen Blasenstein.

Der Knabe zeigte abendliches Fieber mit hectischem Typus, Cystonomie hatte, was Schmerzen und Strangurie anbetrifft, keinen nennenswerthen Erfolg und Pat. starb innerhalb eines Monates unter den Erscheinungen zunehmender Harnverhaltung.

Die Section ergab normale Harnröhre und Blase, die Ureteren dilatirt, die Nieren tuberculös und cystisch entartet. Einige der Cysten communicirten mit den Nierenbecken und enthielten die zähen schleimigen Massen, welche im Urin gefunden wurden. Offenbar hatte das Durchtreten dieser festen Schleimfetzen zu einer Erweiterung der Harnleiter und den heftigen dysurischen Erscheinungen geführt.

Im Anschluss an diesen Fall macht H. aufmerksam, dass Incontinentia urinae und Dysurie bei kleinen Kindern nicht selten ausgehen von einer beginnenden Nierentuberculose; ferner, dass aus den heftigen dysurischen Beschwerden, unter welchen der schleimig-gallertige Inhalt der Cysten entleert wurde, die Indication sich ergeben könne, die Nierencysten zu eröffnen und zu drainiren, indem dadurch das noch gesunde Nierenparenchym erhalten werden könne; endlich gebe dieser Fall eine Erklärung für das Vorkommen von Blasensteinen, welche mit einer dicken Schicht fibröser oder gelatinöser Masse überzogen sind und wegen des Mangels eines metallischen Tones beim Anschlagen mit der Sonde nicht erkannt werden.

Für die Diagnose der Nierentuberculose bei männlichen Erwachsenen lassen sich aus dem Vorhandensein tuberculöser Veränderungen der Hoden und der Prostata werthvolle Schlüsse ziehen, auf die Natur des

Leidens, welches die dysurischen Erscheinungen verursacht. Bei Kindern und Personen mit kleiner Prostata untersucht H. dieselbe stets unter Einführung einer weichen Sonde in der Blase, wodurch er einen Stützpunkt für die Fingerpalpationen per rectum gewinnt.

**Dr. Frederick Taylor.** *Ein Fall von ansgedehntem Abscess der Bauchwand mit Empyem und Lungentuberculose.* Medic. Times Nr. 1818.

Bei einem 4 $\frac{1}{2}$ -jährigen Mädchen hatte sich in der vierten Woche einer Erkrankung, die mit einem eklamptischen Anfall, Erbrechen und Diarrhoe begonnen hatte und vom Arzt als gastrisches Fieber bezeichnet worden war, eine schmerzhaft Zunahme des Abdomens gebildet, welche nach einem Monat Spitalaufnahme nöthig machte.

Daselbst constatirte man an dem blassen, abgemagerten und fieberhaften Kind starke Auftreibung des Abdomens mit Prominiren der Nabelgegend und leichter Röthung des Nabels. Die für das Kind schmerzhaft Untersuchung des Abdomens ergab Dämpfung, Fluctuation und Schwirren in der vorderen Bauchpartie, in den seitlichen Partien Darmton; ebenso fand sich Dämpfung in den unteren Partien der linken Brustseite, welche bei der Athmung sich auch weniger bewegte; Herzdämpfung nach rechts verschoben, reichte 2 $\frac{1}{2}$  cm über die Mittellinie. Das Athmungsgeräusch erschien L. H. U. abgeschwächt, in den oberen Partien mit bronchialen Anklang, ab und zu vereinzelte Rasselgeräusche.

Eine Incision durch den Nabel entleerte ca. 200 ccm geruchlosen Eiters, worauf die Temperatur, die stets um 38° C. gewesen, auf die Norm herunterging. In den nächsten Tagen entleerten sich noch ca.  $\frac{3}{4}$  Liter Eiter, nachdem durch Drainage für genügenden Abfluss gesorgt worden.

Da die Dämpfung der linken Brustseite durch die Incision des Baues keine Aenderung erfahren, wurde nach vorheriger Probepunction im 8. Intercostalraum eingeschnitten und nach Entleerung des eitrigen Inhaltes die Brusthöhle drainirt. Trotzdem der Eiterabfluss sowohl aus der Brusthöhle als dem Abdomen gesichert war, erholte sich das Kind dennoch nicht, die Athemnoth und die Schmerzen auf der Brust blieben sich gleich, und nachdem wenige Tage vor dem Tode noch heftige Schmerzen im Epigastrium und anhaltendes Erbrechen aufgetreten, starb das Kind ca 2 Monate nach der Spitalaufnahme.

Die Section ergab, dass das, was man als einen freien Erguss in die Bauchhöhle gehalten, ein grosser extraperitonealgelegener Abscess der vorderen Bauchwand war, welcher vom Brustbeine bis zur Symphyse reichte und nirgends das Peritoneum in Mitleidenschaft zog. Magen, Leber und Milz zeigten auf ihrer Aussenfläche zahlreiche stecknadelkopf- bis haselnussgrosse käsige gelbliche Auflagerungen und im Lig. suspensorium der Leber fanden sich mehrere taubeneigrosse Abscesse; die Organe selbst waren unter sich und mit dem Zwerchfell innig verwachsen. Beide Lungen waren an den Spitzen mit Tuberkeln durchsetzt und links reichte das Exsudat bis zur III. Rippe.

T. macht aufmerksam, dass der diagnostische Irrthum, dass es sich um einen freien Erguss in der Bauchhöhle handle, veranlasst war durch die Ausdehnung des Abdomens in toto, die Ausbreitung der Dämpfung und den Umstand, dass percutorisches Schwirren bis weit in die seitlichen Partien gefunden wurde. Dass die letzteren Darmton aufwiesen, wurde erklärt durch Fixation von Darmschlingen an der Bauchwand; in diesem Sinne wäre auch das Gleichbleiben des Dämpfungsbezirkes bei Lagewechsel — welcher übrigens diagnostisch nicht verwerthet wurde — gedeutet worden.

Die Terminalerscheinungen — heftige Schmerzen im Epigastrium und anhaltendes Erbrechen — bezieht T. auf die multiplen Abscesse in der Leber und dem serösen Ueberzug des Magens.

Prof. Demme. *Ein Fall von geheilter Lungentuberculose.* 22. Bericht des Jenner'schen Kinderspitals in Bern vom Jahre 1884.

Das achtjährige, von gesunden Eltern stammende Mädchen machte im Anschluss an Masern eine sehr heftige, durch drei Nachschübe, welche jedesmal von sehr hohem Fieber (41° C.) begleitet waren, verzögerte Bronchopneumonie durch, als deren Folge eine durch Percussion und Auscultation nachweisbare Infiltration des linken unteren Lungens lappens auch nach dem völligen Fieberabfall zurückblieb. Der Husten war trocken und der vorübergehend schleimig-seröse Auswurf enthielt keine Tuberkelbacillen, obgleich wegen der steten Abmagerung eine tuberculöse Affection vermuthet wurde.

Zwei Monate nach Beginn der Lungenentzündung stellte sich ein reichlicherer, eiterartiger Auswurf ein, welcher das Vorhandensein einzelner Tuberkelbacillen nachweisen liess. Die im Laufe mehrerer Monate öfters wiederholte Untersuchung der Sputa ergab stets das Vorhandensein spärlicher Tuberkelbacillen. Nach einem halben Jahre besserte sich unter dem Einflusse der günstigen Jahreszeit und viel Bewegung im Freien der Gesundheitszustand, das Gewicht nahm zu und die Dämpfung über der Lunge hellte sich deutlich auf, der seltenere Husten förderte nur wenig schleimige Sputa zu Tage, in welchen Tuberkelbacillen sich nicht mehr nachweisen liessen.

Wenige Wochen nach diesem Befunde erlag das Kind einer intercurirenden Polyarthrit. rheumat. mit complicirender Endocarditis.

Die Section ergab entsprechend dem früheren Dämpfungsbezirk zahlreiche knotige Herde indurirten Bindegewebes inmitten normalen Lungengewebes, nur vereinzelt fanden sich diese Herde im Innern verkäst und liess die mikroskopische Untersuchung daselbst einige wenige verkümmerte Tuberkelbacillen (in 10 Schnittpräparaten etwa 3—4 Exemplare) nachweisen; noch seltener erschienen die Bacillen vertreten zu sein in zwei haselnussgrossen verkästen Bronchialdrüsen.

*Ibidem.* Prof. Demme theilt den seltenen Fall von einer wahrscheinlich angeborenen isolirten Tuberculose der Thymus mit. Das Kind stammte von gesunden, tuberculös nicht belasteten Eltern und war bis zur vierten Woche von seiner Mutter gestillt worden, worauf die Ernährung mit Kuhmilch fortgesetzt wurde. Sehr bald nach dem Aussetzen der Muttermilch traten dyspeptische Erscheinungen mit Diarrhoe auf, in Folge deren das Kind abmagerte und unter zunehmender Schwäche 42 Tage nach der Geburt starb. Das einzig Pathologische bei der Untersuchung der Brustorgane war eine der Thymus entsprechende verbreitete Dämpfung gewesen über dem oberen Drittel des Brustbeines.

Bei der Section fand sich beträchtliche Anämie sämmtlicher Organe vor und eine Vergrösserung der Thymus, welche vom unteren Rand des Zungenbeines über die Schilddrüse bis abwärts zum unteren Ende des Brustbeines reichte und über dem Herzbeutel eine Breite von 6 cm besass. In den beiden Lappen des Brustabschnittes der Drüse fanden sich drei erbsengrosse und ein haselnussgrosser Tuberkelknoten, in welchen die mikroskopische Untersuchung Tuberkelbacillen in geringer Anzahl nachwies.

D. macht aufmerksam, dass trotz des Fehlens einer erblichen Belastung die Möglichkeit einer angeborenen Form der Tuberculose in Betracht zu ziehen, da eine Infection etwa durch die Milch einer perlstichtigen Kuh bei dem Freisein des Darmes und der Mesenterialdrüsen nicht anzunehmen sei.

### III. Krankheiten der Respirations- und Circulationsorgane.

Robert Williams Parker. *Ueber einige Complicationen nach Tracheotomie.* Lancet Nr. IV—VI. Vol. I.

P. versteht unter Complicationen der Tracheotomie Zustände im Kehlkopf, welche die Wiederherstellung der normalen Functionen des Kehlkopfes und die definitive Entfernung der Canüle verhindern oder verzögern.

Diese lassen sich ätiologisch zurückführen auf:

1) Acute oder subacute Veränderungen als Folgezustand der primären Affection, welche die Tracheotomie nothwendig machte.

Dahin rechnet P. die diphtheritischen Ulcerationen mit schlaffen Granulationen und die mit denselben meist verbundene Infiltration und Schwellung des submucösen Gewebes, wie sie auch bei Fremdkörpern des Larynx, Syphilis, Typhus und den exanthematischen Infectiouskrankheiten vorkommen kann.

2) Chronischen Kehlkopfkatarrh, eine Affection, welche im Kindesalter bei der Kleinheit des Kehlkopflumens durch Verdickung des submucösen Gewebes und Hypertrophie der Schleimhautdrüsen zur Stenose des Kehlkopfes führen und bei hinzutretender acuter Schwellung der Schleimheit die Tracheotomie nothwendig machen kann.

Nach P. ist es sowohl der einfache, aus einer chronischen Pharyngitis sich entwickelnde Kehlkopfkatarrh, als besonders die warzige Form desselben (Papillom), welche hier in Betracht kommt.

3) Entzündliche Veränderungen, herrührend von der Anwesenheit der Trachealcannüle, auch wenn dieselbe hinsichtlich Länge, Form und Kaliber für die Patienten passend erscheint. Hier sind es vorwiegend die Granulationen, die nicht bloß an einer besonderen Stelle, sondern in der ganzen Ausdehnung der Canüle emporwuchern und nicht bloß den Wechsel der Canülen sehr schwierig machen, sondern durch Hereinwuchern in das Canülenlumen Erstickung zur Folge haben können.

4) Zufällige Veränderungen. Dahin rechnet P. folgende zwei Fälle:

Bei einem 2½ jährigen, etwas scrophulösen Mädchen war nach zweitägiger Heiserkeit Athemnoth aufgetreten, welche die Tracheotomie nöthig machte. Membranen wurden nicht beobachtet. Erst am 30. Tage nach der Operation konnte die Canüle entfernt werden, doch blieb die Athmung namentlich Nachts, wo heftige Anfälle von Dyspnoe auftraten, immer erschwert, während die Stimme keineswegs heiser war. 15 Tage nach dem Weglassen der Canüle starb das Kind unter Convulsionen während eines nächtlichen Erstickungsanfalles.

Die Section ergab eine sehr blutreiche, etwas gestielte Granulationsbildung an der Operationsstelle, welche die Trachea fast völlig ausfüllte.

Im zweiten Falle, ein 18 Monate altes Kind betreffend, das ebenfalls wegen Croup tracheotomirt worden, war die Entfernung der Canüle unmöglich, obgleich das Kind sich sonst völlig wohl befand. Drei Monate nach der Operation fand man eines Morgens das Kind todt im Bette, ohne dass am Kinde Spuren eines Todeskampfes vorhanden gewesen wären.

Die Section ergab, abgesehen von diphtheritischen Stellen an der Hinterwand der Trachea und der Vorderwand der Speiseröhre, sowie einem grossen Schleimhautgeschwür der Trachea, entsprechend dem unteren Ende der Canüle, eine das Tracheallumen diaphragmaartig abschliessende Masse von Granulations- und Narbengewebe dicht oberhalb der Canüle.

5) Trachealgeschwüre, bedingt durch schlecht passende Canülen. Im Hinblick auf die nicht geringen Gefahren, welche tiefergehende Ulcerationen mit sich führen, empfiehlt P. an Stelle der Canülen, deren Krümmung einem Kreissegment entspricht, solche mit einer leicht winkligen Knickung, wobei die hintere Wand der inneren Canüle etwas verkürzt werden muss, behufs Entfernung der inneren Canüle zur Reinigung.

Dr. W. Ost. *Zur Casuistik der Fremdkörper in den Luftwegen.* Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte Nr. 22. 1885.

Referent theilt vier Beobachtungen von Fremdkörpern in den Luftwegen mit, von denen zwei bei Kindern vorkommend besonderes Interesse beanspruchen.

Im ersten Falle handelte es sich um ein einjähriges Kind, welches beim Essen einer Fleischsuppe plötzlich einen Husten- und Erstickenfalls anfall bekam, worauf die Stimme fast tonlos heiser wurde. Die Untersuchung des kräftigen Kindes ergab hochgradige Heiserkeit und ausgesprochene Laryngostenose, kaum etwas Röthung im Rachen; für den palpierenden Finger nichts Besonderes, namentlich keinen Fremdkörper im Kehlkopfeingang. Bei der bestimmten Erklärung der Mutter, dass die Fleischbrühe von ihr selbst für das Kind durchgeseiht worden war, musste die Vermuthung, es möchte sich um einen Knochensplitter handeln, aufgegeben werden, wenn auch das Andauern einer mässigen Dyspnoe nicht recht mit der Annahme, dass es sich um eingedrungene weiche Brodkrumen handle, sich erklären liess.

Künstlich erregte Brechbewegungen, sowie länger fortgesetzte Inhalationen von Kochsalzlösung hatten keinen Einfluss auf die stenotischen Erscheinungen, vielmehr trat eine Verschlimmerung des Zustandes insofern ein, als unter leichtem Fieber ein Katarrh der Bronchien hinzutrat, während die Stenose eher zunahm. Unter diesen Umständen erschien die Tracheotomie indicirt, welche ca. 30 Stunden nach dem Unfall vorgenommen wurde. Die laryngostenotischen Erscheinungen hörten sofort auf, dagegen blieb die Athmung in Folge der Bronchitis immer noch frequent. Die Sondirung des Kehlkopfes von der Trachealwunde aus ergab dessen Verschluss durch einen harten Fremdkörper, dessen Entfernung bei der Erschöpfung des Pat. auf den nächsten Tag verschoben wurde.

Am folgenden Tage constatirte man eine Temperatur von 40° C. und Bronchopneumonie beiderseits, zugleich liess eine Nachblutung der leicht blutenden Wundränder eine Entfernung des feststehenden Fremdkörpers nicht rathsam erscheinen. Unter Zunahme der Infiltration auf beiden Lungen trat der Tod 2½ Tage nach dem Unfall ein.

Die Section ergab, abgesehen von der lobulären Pneumonie, einen dreieckigen scharfkantigen Knochensplitter von ca. 17 mm Länge und 8 mm Breite an der Basis fest eingekeilt in der Spinnritze; das linke Stimmband an drei Stellen zerrissen und ulcerirt, ebenso das rechte Stimmband und die anstossende Trachealwand.

Ein Gegenstück bot der zweite Fall dar, in dem es sich wirklich um das Eindringen eingeweichter Brodkrumen in die Luftwege handelte.

Das zweijährige Kind hatte beim Essen seiner Milchbrocken plötzlich einen äusserst heftigen Erstickenfalls bekommen, so dass der mir die Meldung bringende Vater die Ansicht äusserte, das Kind werde bei meiner Ankunft schon todt sein. Auf künstlich erregtes Brechen wurde die vordem äusserste Athemnoth geringer und bei meiner Untersuchung eine Stunde nach dem Unfall constatirte ich etwas Cyanose und belegte Stimme, aber weder Croup Husten noch Stridor; dagegen liess das auf der linken Lunge auffallend verminderte Athmungsgeräusch der Befürchtung Raum, dass ein Fremdkörper im linken Bronchus noch festsitze.

Dies wurde zur Gewissheit, als mit einem Hustenstoss unter eigenthümlich klappendem Geräusch plötzlich ein Erstickungsanfall auftrat, der nach einer forcirten Inspiration ebenso rasch wieder verschwand.

Da die Eltern sowohl eine Operation als ein Verbringen in ein Spital verweigerten, so wurden Kochsalzinhalationen und daneben Ruhiglassen des erschöpften Kindes angeordnet.

Unter Wiederholung der plötzlich auftretenden Erstickungsanfälle in der Nacht wurde endlich ein kleines festes Stück von Brotrinde ausgeworfen, worauf die Anfälle und die Cyanose verschwanden und nur eine leichte Bronchitis für einige Tage noch zurückblieb.

**Dr. Percy Kidd.** *Ein Fall von Erstickung durch Durchbruch einer verkästen Bronchialdrüse in die Trachea.* Lancet Nr. VIII. Vol. I.

Der siebenjährige Knabe hatte etwas Croup Husten und keuchende Athmung dargeboten, ohne dass er aber irgendwie geklagt hatte, und eine Untersuchung der Brustorgane hatte nicht stattgefunden. Nach lebhaftem Herumspringen den Tag über erwachte er Nachts plötzlich mit Husten, Keuchen und höchster Athemnoth und nach zehn Minuten war er eine Leiche.

Die Section ergab, abgesehen von einigen miliaren Tuberkeln in den Lungenspitzen und Vergrösserung und Verkäsung der Mediastinaldrüsen, eine geschwürige Perforation der vorderen Trachealwand unmittelbar oberhalb des Abgangs des linken Bronchus. Die Perforation führte in einen mit verkästem Drüsengewebe noch theilweise angefüllten abgekapseltem Hohlraum. Auffallend war, dass — trotz des evidenten Erstickungstodes — das rechte Herz nicht mit Blut angefüllt war.

**Dr. Norman Moore.** *Congenitale Missbildung des Herzens.* Brit. medic. Journ. Nr. 1256

Der nach Angabe seiner Mutter erst einige Monate nach der Geburt cyanotische Knabe hatte im Alter von drei Jahren noch die Masern durchgemacht, bei welcher Gelegenheit das Exanthem aussah wie allgemeine Purpura. Bei irregulärer Herzaction konnte kein Geräusch wahrgenommen werden, dagegen hörte man ein deutliches systolisches Geräusch zwischen Brustwarze und Brustbein bei ruhiger Herzaction. Unter zunehmender Cyanose stellte sich Nekrose sämmtlicher Gewebe der rechten Wange bis auf den Oberkiefer ein, an welcher Affection Pat. auch starb.

Die Section ergab hochgradige Hypertrophie des rechten Ventrikels bei normaler Grösse des linken; ebenso erschienen Mitral- und Tricuspidalklappen normal.

Die Pulmonalarterie erschien klein und die Klappe stellte einen engen nach der Arterie gerichteten Conus dar, dessen Spitze eine stecknadelgrosse Oeffnung besass. Die Aorta war etwas grösser als normal, ihre normale Klappe befand sich direct gegenüber einer 2 cm im Durchmesser haltenden Oeffnung im Septum der Ventrikel, so dass beide Ventrikel frei communicirten, ebenso war das Foramen ovale weit offen.

Ein mikroskopischer Schnitt durch eine der trommelschlägelartig verdickten Endphalangen der Zehen ergab, dass die Auftreibung von einer venösen Stauung in den Gefässen herrührte, deren Wandung deutlich verdickt war.

**Dr. Tuckwell.** *Ein Fall von ulceröser Endocarditis der Pulmonalklappe bei einem Kind.* Lancet Nr. XII. Vol. I. 1885.

Der vierjährige Knabe war nach Angabe seines Vaters bis zum Ausbruch der Masern vor sieben Monaten gesund gewesen, schien aber

von da an seine frühere Kraft nicht wieder erlangt zu haben; drei Wochen vor seiner Spitalaufnahme erkrankte er mit Appetitlosigkeit, Fieber und Husten, sodass er das Bett hüten musste.

Bei der Aufnahme ins Spital war die Temperatur ca. 38,5, Puls 180, regelmässig, Respiration 54; eine Untersuchung der Lungen ergab keine deutlichen Anhaltspunkte, doch hielt man eine acute Pneumonie als wahrscheinlich.

Des anderen Tages fiel eine wesentliche Aenderung im Aussehen des Kranken auf; das früher echauffirte Gesicht war nun blass, auch Lippen und Wangen leicht bläulich, die Temperatur über 39,5 C. gestiegen, der Puls am Morgen 130, stieg Abends über 180. Der hochgradige Schwächezustand gestattete eine nur oberflächliche Untersuchung, doch fand man leicht pleuritischen Reiben an der Basis der einen Lunge und an der Herzspitze ein schwaches systolisches Geräusch.

Am dritten Tag liessen sich bei Gleichbleiben des übrigen Zustandes Infiltrationen der rechten, sowie, wenn auch weniger deutlich, der linken Lunge nachweisen; das Kind war stets bei Bewusstsein, aber ziemlich theilnahmlos.

Am vierten Tag trat deutlicher Strabismus internus und Ptosis des oberen Augenlides des linken Auges auf; die Dämpfung über dem linken Oberlappen deutlich, mit Bronchialathmen. Unter Zunahme der Athmungsbeschwerden trat am gleichen Tag der Tod ein.

Die Section ergab frische Pericarditis mit wenig trübem Erguss und ohne jegliche Adhäsionen zwischen Visceral- und Parietalblatt des Pericardes; das Herz bedeutend vergrössert, die Herzspitze ausschliesslich gebildet vom rechten Ventrikel. Die Wandung der Herzkammern, besonders rechts, stark verdickt, die Pulmonalarterie von ihrer Mündung in einer Ausdehnung von ca. 32 mm durch einen gelblichgrauen, festen, an der Arterienwand adhären den Thrombus verstopft, der auch auf dem Durchschnitt gleichmässig graugelb und nirgends erweicht erschien. Nach Entfernung des fest aufsitzenden Thrombus trat ein die ganze Peripherie der Arterie einnehmendes, 32 mm langes Geschwür zu Tage, in welchem auch die Semilunarklappen spurlos verschwunden waren; die Tricuspidalklappe erschien normal. Das Foramen ovale offen und ebenso communicirten die beiden Ventrikel miteinander durch eine 3 mm im Durchmesser haltende kreisrunde Oeffnung, deren glatte mit gesundem Endocard bedeckte Ränder auf congenitalen Ursprung hiniwiesen. Die übrigen Klappen erwiesen sich normal.

In beiden Lungen fanden sich ausgedehnte und besonders in der rechten Lunge zahlreiche Infarcte, welche aber nirgends erweicht waren.

Abgesehen von der Milz, wo ebenfalls ein alter Infarct gefunden wurde, erwiesen sich die übrigen Organe gesund, und auch im Gehirn liess sich für den Strabismus und die Ptosis keine palpable Ursache auffinden.

Dr. Harris macht aufmerksam auf die Seltenheit einer ulcerösen Endocarditis des rechten Herzens. Das Befallenwerden der Pulmonalarterie erklärt sich möglicherweise daraus, dass ein angeborener Fehler oder eine länger bestehende Affection des Klappenapparates der Pulmonalarterie den Ausgangspunkt für die acute Endocarditis abgegeben hat; diese Annahme wird dadurch gestützt, dass von der Pulmonalklappe keine Spur sich vorfand, und dass eine so hochgradige Hypertrophie des rechten Ventrikels sich vorfand, wie sie durch das Offenbleiben des Foramen ovale oder der kleinen Oeffnung im Septum der Ventrikel nicht hinlänglich erklärt wird.

(Fortsetzung folgt.)



## Französische Literatur.

Von Prof. HEUBNER.

**Grancher.** *Gleichzeitiges Vorkommen des Scharlachs und der Masern beim selben Kind.* Gazette des Hopitaux 1885. Nr. 115. S. 914—915.

Vierjähriges Kind, wegen einer Torticollis aufgenommen, befindet sich vier Tage nach der Aufnahme im vollen Eruptionsstadium des Scharlachs; drei Tage später Defervescenz, die sich in der gewöhnlichen Weise bis zum achten Tage fortsetzt. Am neunten Tage (28. April) neues Ansteigen des Fiebers, am 1. Mai erscheint der Masernausschlag, Bronchopneumonie tritt hinzu, der Fall endet tödtlich.

Der Scharlachbeginn erfolgte vier Tage nach dem Eintritt ins Spital, das Masernexanthem vierzehn Tage, so dass man annehmen kann, dass beim Spitaleintritt gerade das Kind mit beiden Krankheitsgiften inficirt worden sei.

In einem zweiten Falle tritt ein Kind von vier Jahren am 15. September wegen gewisser Hirnsymptome (leichter Idiotie etc.) ein. Sechs Tage später beginnt das Scharlach, dessen Exanthem am 22., der Verlauf ist ein normaler, am 30. erscheint das Morbillenexanthem, auch hier tritt Bronchopneumonie und der tödtliche Ausgang ein. In beiden Fällen scheinen die beiden Gifte im Körper gegenseitig keinen Einfluss auf einander geübt zu haben.

In einem dritten Falle war die Sache umgekehrt. Ein sehr junges Mädchen, wegen syphilitischer Symptome aufgenommen, bekommt 17 Tage später Masern. Am 5. Tage Exanthem, am 8. Defervescenz, 14 Tage nach Beginn der Masern Ausbruch der Scarlatina, die ebenso regelmässig verläuft, wie vorher die Masern.

Verf. findet den Satz bestätigt, den Besse in seiner Abhandlung aufgestellt hat: folgt Scharlach auf Masern, so ist die Prognose günstig, dahingegen ist dieselbe stets sehr ernst, wenn die Masern dem Scharlach nachfolgen.

**Vigot.** *Gleichzeitiges Vorkommen von Erysipel und Scharlach.* Gazette des Hopitaux 1885. Nr. 138. S. 1099.

Elfjähriges Mädchen, hat sich vor sechs Tagen an der rechten Augenbraue eine Wunde zugezogen. Seit zwei Tagen Fieber, Erbrechen, Zungenbelag. Entwicklung eines Erysipels an der rechten Stirn. Am 25. Juni Verschwellung des rechten Auges. Temperatur 38,4. Puls 92.

27. Juni. Halsschmerzen. Temp. 39,8. Puls 110. Scharlachexanthem. Das Erysipel schreitet nicht weiter vorwärts. Normaler Fieberverlauf des Scharlachs.

18. Juli leichte Albuminurie.

Einige Zeit später erkrankt die Schwester an Scharlach mit ebenfalls günstigem Ausgang.

**Fraigniaud.** *De l'emploi de la résorcine contre la diphthérie.* Union medicale. Nr. 131. 1885. S. 493—495.

Mittheilung einer Beobachtung. Ein 14 monatliches, an Rachen- und Nasendiphtherie erkranktes Kind bekommt 4,0 Resorcin auf 30 g Glycerin, zweistündlich zu bepinseln und in die Nase zu injiciren (?). In drei Tagen werden ungefähr 6 g Resorcin verbraucht. Darauf wird eine Schwarzfärbung des Urins beobachtet, ein Zeichen dafür, dass bei dieser äusseren Behandlung eine nicht zu geringe Menge des Resorcins zur Resorption gelangt war. Das Resorcin wird ausgesetzt, aber erst zwei

19\*

Tage später verliert der Urin die dunkle Färbung. Dann wird nochmals zwei Tage lang Resorcin (äusserlich) angewandt und nach dieser Zeit färbt sich der Urin wieder dunkel. Der Fall ging in Genesung über, welche Verf. hauptsächlich dem (resorbirten) Resorcin zuzuschreiben geneigt ist.

**Simon.** *Abdominaltyphus bei den Kindern.* Gazette des Hopitaux 1886. Nr. 9, S. 67 u. 68. Nr. 12, S. 92 u. 93. Nr. 18, S. 137—139.

Verf. unterscheidet eine leichte, eine mittelschwere und eine schwere Form des Kindertyphus. Bei der leichten sind die Functionen der Beziehungen des Kindes zur Aussenwelt (vie de relation): Bewusstsein; Gedächtniss, Sprache gänzlich ungestört, bei der mittelschweren Form sind sie in mässigem Grade beeinträchtigt (verschleiert), bei der schweren Form sind sie schwer geschädigt und gleichzeitig leiden die vegetativen Functionen (la vie organique), die Kräfte sind verfallen, die Sinne abgestumpft, die Intelligenz erloschen. Die leichte Form ähnelt dem einfachen fieberhaften Magencatarrh, dauert 15—20, manchmal nur 8 Tage. In der mittelschweren Form können die ersten 8 Tage einen recht schweren Eindruck machen, aber in der Mitte der zweiten Woche tritt auch da die Wendung zum Bessern ein. In der schweren Form ist der Beginn schleichend oder plötzlich. Sobald die Krankheit sich voll entwickelt hat, nimmt sie denselben Charakter als wie beim schweren Typhus der Erwachsenen. Die Roseolen sind gewöhnlich spärlich. Die Dauer kann sehr lang sein. Tödtlicher Ausgang ist auch hier relativ selten.

Regime: Wechsel des Zimmers für den Tag und für die Nacht (sehr beherzigenswerth, wo thunlich! Ref.), Waschungen des Körpers, sorgfältige öftere Reinigungen des Mundes, des Afters, der Genitalien; fleissiges Trinken. Die medicamentöse Behandlung variirt je nach den einzelnen Wochen des Krankheitsverlaufs (?). Wer sich dafür interessirt, lese sie im Original nach, in Deutschland dürfte sie wenig Sympathien erwecken.

Bei der „atactischen“ Form wendet auch S. kühle Bäder von wenigen Minuten Dauer 3—4 mal täglich an.

**Michalski.** *Fall von Mumps mit Convulsionen und tödtlichem Ausgang.* L'Union médicale 1885. Nr. 116. S. 316—318.

Siebenjähriger Knabe kommt am 30. Juli 1884 in Behandlung wegen linkseitiger Parotitis epid. mit gleichzeitiger Tonsillitis und ziemlich hohem Fieber. Gesichtsausdruck erregt. Bettlägerigkeit in Folge andauernden Fiebers während der folgenden Tage. 3. August Abends 5 Uhr ist die Parotitis fast verschwunden, das Fieber weg, das Kind befindet sich in heitrer Stimmung, verlangt zu essen. Folgende Nacht guter Schlaf. Mit einem Male am nächsten Morgen früh 5 Uhr beginnt eine Attacke von Convulsionen mit völliger Bewusstlosigkeit, in welcher ihn der rasch herbeigerufene Arzt noch vorfindet. Chloralklystiere ohne Wirkung. Vorübergehend lässt sich der Knabe aus dem Sopor aufrütteln, fällt aber alsbald wieder in eklamptische Convulsionen zurück und stirbt einige Stunden später.

Ob das Kind schon früher an Convulsionen gelitten, findet sich nicht angegeben. Section nicht gemacht.

Ein Onkel mütterlicherseits war an cerebralem Rheumatismus gestorben.

**Comby.** *Étiologie et Prophylaxie de la Scrophule dans la première enfance.*  
Archives Générales de Médecine 1885. October S. 385—411. November S. 553—571. December S. 641—655.

Verf. behandelt die Scrophulosenfrage wieder einmal vom rein klinischen Standpunkte aus, indem er hauptsächlich die Erfahrungen, welche er in der Kinderpoliklinik der philanthropischen Gesellschaft zu machen Gelegenheit hatte, zur Grundlage seiner Ausführungen nimmt. Zuerst werden die secundären, die Hilfsursachen der Scrophulose besprochen. Die Scrophulose soll am Häufigsten im ersten Kindesalter zwischen 2—7 Jahren zur Entwicklung gelangen.  $\frac{1}{4}$  der Fälle kommen auf das Alter unter zwei Jahren. Eine vorwiegende Disposition des weiblichen Geschlechts vermochte C. nicht zu constatiren, ebensowenig besitzt er eigne Erfahrungen darüber, ob die Krankheit häufiger in der Armenbevölkerung als unter den besitzenden Classen sei. Nach Marc d'Espine wäre die Mortalität an Scrophulose bei den Armen fast sechsmal grösser als bei den Reichen. In den grossen Städten soll die Krankheit viel häufiger sein als in der Landbevölkerung. Unter den individuellen hygieinischen Bedingungen spielt nach C. die mangelhafte und unpassende Ernährung der jungen Kinder die allergrösste Rolle, obwohl die Dumpfheit und Engigkeit der Wohnungen gewiss auch nicht ohne Einfluss sei. Für den verderblichen Einfluss der mangelhaften Ernährung auf die Entwicklung der Krankheit werden eine Reihe von Krankengeschichten künstlich ernährter Kinder als Beweis aufgeführt; wirklich wissenschaftlich würde derselbe freilich nur dann geliefert sein, wenn Verf. die Häufigkeit der Scrophulose von Brustkindern mit derjenigen von Wasserkindern in sonst analogen äusseren und hereditären Verhältnissen verglichen hätte, was aber nicht geschehen ist. Unreinlichkeit, kleine Verletzungen u. s. w. können bei prädisponirten Kindern zum Ausgangspunkt der Scrophulose werden; auch dafür tritt Verf. mit einem Beispiel ein, dass die Vaccination die ganz directe Veranlassung zum Ausbruch einer bis dahin latenten Scrophulose werden könne.

Unter den acuten Infectiouskrankheiten geben vor allem Masern, Variola, Keuchhusten, Typhus zur Entwicklung der Krankheit Anlass. Verf. beschreibt den Fall eines fünfjährigen Mädchens, welches nach einem dreimonatlichen schweren Typhus hinfällig und kränklich blieb und dann zuerst am rechten Ohr eine sehr hartnäckige Impetigo bekam. Später gesellte sich Lungentuberculose hinzu.

Ferner citirt Verf. die Angabe von Lugol, wonach an das Erysipel, besonders an kleine öfter recidivirende Erysipel an der Nase, die scrophulöse Anschwellung an Nase und Oberlippe sich anschliessen soll (die Sache verhält sich aber hier wohl umgekehrt. Ref.) Den Beweis, dass die Scrophulose contagiös sei, hält Verf. noch nicht für erbracht. Dass einzelne scrophulöse Affectionen inoculabel seien, das sei jetzt nicht mehr zu bezweifeln, aber mit allen Producten der Scrophulose sei die Uebertragung noch keineswegs gelungen. Hier citirt C. die von Grancher dem Copenhagener Congress mitgetheilten Experimente: in einem Falle wurden Impetigokrusten eines vierjährigen Mädchens Meerschweinchen inoculirt. In einem zweiten Falle entstand nach gleicher Uebertragung bei Meerschweinchen eine „fausse tuberculose“, welche nicht auf weitere Thiere übertragbar war. In einem dritten Falle wurden Impetigokrusten mit sterilisirtem Wasser gemischt (die Mischung enthielt keine Bacillen) und eingepft. 13 Tage nach der Inoculation Tod eines Thieres, dasselbe zeigte verkäste Mesenterialerösen (ohne Bacillen? Ref.) Mit letzteren werden Kaninchen tuberculös gemacht; von diesen wird das Gift wieder auf Meerschweinchen weiter gepft (es entstand Tuberculose). In einem vierten Falle wurde mit dem

bacillenhaltigen Inhalte scrophulöser Haut,,gummata“ eine Thier-tuberculose erzeugt.

Die weitaus grösste Bedeutung für die Entstehung der Scrophulose hat aber auch nach C. die hereditäre Disposition. Verf. führt eine grosse Zahl von Beobachtungen auf, wo 1) Kinder scrophulöser Mütter und auch Väter wieder scrophulös geworden waren, oft mit ganz den gleichen Localisationen, wie dort; 2) Kinder tuberculöser Eltern — auch wenn sie rationell ernährt waren — alle möglichen scrophulösen Affectionen bekommen hatten: allbekannte Thatsachen. (Verf. thut aber des dritten möglichen Falles, der öfter zur Beobachtung gelangt, nicht Erwähnung, dass Scrophulose Kinder von scheinbar ganz gesunden Eltern befällt, welche letztere aber ihre krankhafte Disposition durch spätere tuberculöse Erkrankungen zu erkennen geben. Ref.) Der Frage, ob Syphilis der Erzeuger bei den Kindern Scrophulose veranlassen könne, steht Verf. zweifelnd gegenüber. Dagegen glaubt er, dass Nervosität, Epilepsie, Geistesstörung der Erzeuger Scrophulose der Nachkommenschaft (ohne dass erstere tuberculös disponirt waren? Ref.) bedingen könne. Für die Wahrscheinlichkeit, dass „arthritische“ (rheumatische? Ref.) Eltern scrophulöse Kinder erzeugen, wird eine recht zweifelhafte Beobachtung ins Feld geführt. Ähnliches gilt für die Bemerkungen über das Auftreten unserer Erkrankung im Gefolge von Verwandtenehen, von Ehen sehr jugendlicher oder älterer marastischer Individuen.

Die Prophylaxis der Scrophulose würde sich Angesichts der Thatsache, dass die Heredität die Hauptrolle spielt, hauptsächlich gegen die Verehelichung scrophulöser oder tuberculöser Personen zu wenden haben. Verf. verfehlt nicht, darauf hinzuweisen, wie illusorisch sich gerade in dieser Beziehung die ärztlichen Bestrebungen gegenüber den praktischen Thatsachen erweisen. Immerhin solle man nicht müde werden, durch Rath und Belehrung zu wirken.

Nächst dem sei aber das Hauptgewicht auf die rationelle Ernährung während des ersten Lebensjahres (Mutter- oder Ammenbrust) zu legen. Sonst kräftige Mütter könne man ohne Bedenken ihre Kinder stillen lassen, wenn sie auch Narben früherer Scrophulose an sich trügen.

Unter den sonstigen bekannten Massregeln gegen die Scrophulose (Landaufenthalt, Hautpflege, Leberthran in grossen Dosen, 1—6 Esslöffel täglich) hebt Verf. mit ganz besonderer Wärme den günstigen Einfluss des Seeaufenthalts und der Seebäder hervor. Hier sei für die öffentliche und private Wohlthätigkeit noch ein weites Feld offen, da die bis jetzt vorhandenen Pflegestätten für arme Kinder an der See noch eine ganz erhebliche Vermehrung erfahren müssten.

Comby. *Rachitis und Syphilis*. Progrès médical. 1886. Nr. 4. S. 67 und 68.

Verf. führt den Irrthum Parrot's, welcher die Rachitis als eine ganz ausschliesslich durch hereditäre Syphilis bedingte Erkrankung, ja als eine Form dieser Infectiouskrankheit ansah, auf den leider so oft begangenen Fehler zurück, dass P. beide Erkrankungen ganz einseitig im Lichte seiner pathologisch anatomischen Untersuchungen betrachtete, ohne auf die ätiologischen und klinischen Verhältnisse Rücksicht zu nehmen.

Zum Gegenbeweise gegen die jetzt wohl allseitig als begraben anzusehende Parrot'sche Theorie führt C. einen Fall von Dr. Galliard an. Derselbe beobachtete exquisite Rachitis bei einem Kinde eines zweifellos nicht syphilitischen Elternpaares. Letzteres wurde dadurch bewiesen, dass das betreffende Paar mehrere Jahre später mit frischer secundärer Syphilis inficirt wurde.

**Galtier-Boissière.** *Des manifestations de la Syphilis sur la voûte du crâne; lésions syphilit. héréd. précoces.* Referirt in Gazette des Hopitaux 1885. Nr. 114. S. 906—907.

Verf. beschreibt im Anschluss an frühere Arbeiten von Parrot die Veränderungen am Schädel syphilitischer Kinder. Letzterer unterschied die ulcerirenden Affectionen bei den jüngsten Kindern und die osteophytischen bei etwas älteren. Die ersteren sitzen am Häufigsten an der Aussenfläche des Schädels, besonders an Parietal- und Stirnbeinen entgegengesetzt der Seite, wo das Kind aufliegt, und in der Nachbarschaft der Nähte. Die Osteophyten sitzen auch am Häufigsten an der äusseren Schädelfläche an den Schläfenbeinwinkeln der Stirn- und Scheitelbeine und präsentiren sich unter der Form linsenförmiger Plaques. Sie erreichen zuweilen eine sehr erhebliche Dicke.

Bei der ulcerösen Form unterscheidet G.-B. zwei Vorgänge. Der eine entspricht der Gummabildung, der andere hat mehr den Charakter der einfachen Usur. Im ersten Falle sitzen die Veränderungen an der äusseren Tafel der Stirn- und Seitenbeine. Die Substanzverluste sitzen dann oft einander sehr nahe, so dass der Knochen wie zernagt aussieht, zuweilen ist der Knochen völlig durchlöchert.

Die zweite Form der zerstörenden Schädel-syphilis geht von innen nach aussen und befindet sich auf der Seite, wo das Kind aufliegt. Der am Häufigsten ergriffene Fleck ist die hintere untere Schädelpartie in der Höhe der Lambdanähte — Die Anschauung Parrot's, dass diese Art der Läsion mit der rachitischen nahe verwandt sei, dass überhaupt Rachitis eine Form der hereditären Syphilis sei, weist Verf. zurück.

**Dreyfous.** *Ueber die syphilitische Pseudoparalyse* (Parrot'sche Krankheit). Referirt: Gazette des Hopitaux 1885. Nr. 117. S. 929—930.

Die Erkrankung präsentirt sich unter dem Bild einer absoluten, schlaffen, mehr oder weniger ausgebreiteten, ausschliesslich auf die Extremitäten beschränkten Lähmung, ohne Sensibilitätsstörungen, ohne Veränderung der elektrischen Erregbarkeit, begleitet von lebhaften Schmerzen und Anschwellung der Knochenenden.

Die gelähmte Extremität kann keine spontane Bewegung ausführen, hängt schlaff herab, nur die Hände und Finger sind noch gewisser Bewegungen mächtig. Die Schaffheit ähnelt durchaus derjenigen bei der diphtheritischen oder der poliomyelitischen Lähmung. Meist sind zwei symmetrische Extremitäten gelähmt. Im Allgemeinen kommt, falls die unteren Extremitäten anfangs paralytisch sind, eine Lähmung der oberen noch hinzu. Auch Paraplegie mit brachialer Monoplegie kommt vor.

Der Beginn ist schleichend, fieberlos; der Verlauf fortschreitend, die Dauer verschieden, der Ausgang meist tödtlich (11 mal von 18 Fällen).

D. unterscheidet drei Formen: einmal ist die Syphilis bekannt, die Paralyse erscheint als Manifestation derselben; ein andermal erscheint die Paralyse als Folge eines Traumas, die syphilitische Aetiologie wird oft verkannt; ein drittes Mal endlich ist und bleibt die Syphilis unbekannt, man findet nirgends ein Zeichen derselben. Fast alle Fälle ereigneten sich innerhalb der ersten Lebensmonate.

Verf. betrachtet die syphilitische Epiphysenlösung nicht als alleinigen Grund der Paralyse; es kommt das Moment des Schmerzes und endlich drittens dasjenige der Reflexlähmung hinzu.

Die Prognose hängt auch davon ab, dass das Kind möglichst bald nach Beginn der Affection in Behandlung kommt.

Die Behandlung ist antisiphilitisch und muss lange fortgesetzt werden. Auf die Ernährung ist ein grosses Gewicht zu legen.

**Hutinet.** *Chlorose bei einem Knaben.* Gazette des Hopitaux 1885. Nr. 99. S. 785 und 786.

Verf. stellt in der Klinik von Grancher einen 13jährigen Knaben mit ächter Chlorose (nichts von Syphilis, Lungenaffectionen oder Wechsel- fieber) vor, bei dem eine genauere ätiologische Analyse ergibt, dass die Entwicklung der Krankheit (seit etwa einem Jahre) zusammenfiel mit einer Aenderung der Lebensweise. Der Knabe verlor vor zwei Jahren seine Mutter und setzte zusammen mit dem Vater die frühere Lebens- weise, wobei er sich frisch und munter befand, noch ein Jahr fort. Von da an aber speisten sie in einer kleinen Garküche, in der Nähe des Ortes, wo der Vater arbeitete, und von der Zeit an entwickelte sich die Chlorose. Hunger und Noth hatte der Knabe dabei nie zu leiden ge- habt. Der Autor denkt an die Möglichkeit des Zusammenhangs der Chlorose mit einer minder guten Beschaffenheit der Nahrung (schlechte, gefälschte Weine etc.) gegenüber der früher zu Gebote gestandenen.

**Marie.** *Cerebrale Kinderlähmung und Infectiouskrankheiten.* Progrès Médical 1885. 5. September. S. 167—169.

Verf. selbst in Gemeinschaft mit Jendrassik und vorher Cotard hatten auf die Beziehungen der cerebralen Hemiplegie der Kinder zu infectiösen Krankheiten hingewiesen. Hauptsächlich aber hatte Strümp- pell die Wahrscheinlichkeit des infectiösen Ursprungs der fraglichen Erkrankung hervorgehoben und zwei Fälle erwähnt, wo einmal nach Masern, einmal nach Scharlach die Krankheit auftrat. Richardière fand unter 11 Fällen der primären Hirnsklerose im Kindesalter, wo die Krankheit nach dem zweiten Jahre begann, als vorhergegangene Er- krankung zweimal Masern, zweimal Typhus, einmal Keuchhusten, ein- mal Scharlach, einmal remittirendes Fieber, einmal Vaccinefieber. — Verf. citirt noch einen von Moncorvo in Rio Janeiro beobachteten Fall von diffuser Hirnsklerose, der sich an eine schwere Pockenerkran- kung (im Alter von 7 Monaten) anschloss und bringt dann zwei eigene neue Beobachtungen:

1. Pauline L. hatte im Alter von 5 Jahren (1879) den Keuchhusten. Eines Tages klagte sie über Kopfschmerzen, spielte indess mit den Ge- schwistern weiter; plötzlich war es ihr unmöglich zu sprechen und die rechte Hand zu bewegen; sie fiel nicht, konnte aber nicht gehen. Folgende Nacht Hemiplegie der rechten Körperhälfte deutlich, später krampf- hafte Zuckungen in den gelähmten Partien, nachher langsame Besse- rung der Lähmung, aber viertägige Bewusstlosigkeit; Attacken von kleiner Epilepsie 6 Wochen später, vom Jahre 1883 an grosse Attacken. 1884 ist die Kranke jeder Bewegung in den früher gelähmten Extremitäten fähig, aber dieselben sind etwas schwächer als auf der gesunden Seite.

2. Ein 30monatlicher Knabe, hereditär belastet, bekommt Mittwoch 13. Mai Fieber, welches sich als Parotitis epidemica entpuppt. Am 16. Mai beginnen Convulsionen mit überwiegender Bethheiligung der linken Körperhälfte und dauern mit Remissionen circa 12 Stunden lang an. Danach  $2\frac{1}{2}$  Tage lang soporöser Zustand, sechs Tage später be- merkte man die linkseitige Hemiplegie. Im Juni 1885 untersucht, zeigt das Kind normale Intelligenz, spricht ganz gut. Die linke Mundhälfte paretisch, der linke Arm ist extendirt und pronirt, die Finger und Daumen eingeschlagen, ohne eigentliche Contractur. Linker Fuss ge- streckt. Fuss in ziemlich ausgesprochener Plantarflexion. Beim Gehen bleibt der linke Fuss unbeweglich, das Kind kann nicht allein gehen. Keine Sensibilitätsstörung.

Im Ganzen liegen also jetzt 13 Fälle von infantiler Hemiplegie vor, welche zu Infectiouskrankheiten in Beziehung stehen. Ebenso wie die spinale Kinderlähmung steht also auch die cerebrale in engem Connex

mit infectiösen Erkrankungen, und beide Erkrankungen haben, wie Strümpell hervorgehoben, grosse Analogien. Doch fand Verf. bei seinen anatomischen Untersuchungen solcher Fälle niemals die von Strümpell vermutheten Porencephalien, auch nicht eine blosse Beschränkung der Affection auf die graue Substanz der Hirnrinde, was aber immerhin nach seiner Meinung der Annahme einer innigen Verwandtschaft beider Erkrankungen keinen Abbruch thut. Eine solche wird namentlich durch einen Fall von Moebius bewiesen, wo zwei Kinder unter Fiebererscheinungen gleichzeitig erkrankten, von denen das eine eine spinale, das andere eine cerebrale Kinderlähmung im Anschluss an dieses Fieber bekam.

**Descroizilles.** *Hydrocephalus bei einem jungen Kind. Autopsie.* Gazette des Hopitaux 1886. Nr. 24. S. 185—187.

Geschichte eines Kindes, welches aus gesunder Familie stammend, gesund geboren wurde, Ende des zweiten Lebensmonats Krämpfe bekam und von da an eine allmählich zunehmende abnorme Vergrösserung des Kopfes darbot. Es zeigte sich im zehnten Monat der horizontale Kopfumfang = 70 cm und der classische Typus des chron. Hydrocephalus. (Das Hirngeräusch fehlte).

Bei der Autopsie fand sich eine Ansammlung von Flüssigkeit zwischen D. M. und Arachnoidea (Hydroceph. externus), ausserdem das typische Bild des chronischen Hydroceph. internus.

**Comby.** *Von der Entwöhnung der Säuglinge.* Progrès Médical 1886. Nr. 1. S. 6 und 7.

C. stellt die Forderung auf, dass die Entwöhnung normaler Weise im Alter von 18 Monaten (!) zu geschehen habe. Eine Entwöhnung um den 15. Monat nennt er rasch (précocé), eine solche um den 12. Monat zu frühzeitig, die letztere involvire die ganzen Gefahren zu rascher Entwöhnung. Im Uebrigen wird mit Recht für die allmähliche, nicht plötzliche Entwöhnung plaidirt, in vorsichtigem Uebergang sei die Muttermilch durch Thiermilch zu ersetzen und zunächst andere Nahrungsmittel noch auszuschliessen. Dann sei zu Eiern, Milchsuppen, Brodsuppen überzugehen, und erst viel später zu Fleisch und Gemüse.

Auf die Jahreszeiten sei möglichst die bekannte Rücksicht zu nehmen.

**Simon.** *De la diarrhée chez les enfants. Leçon recueillie par Carron.* Progrès Médical 1885. Nr. 41. S. 265—267. Nr. 42. S. 291—294. Nr. 44. S. 327—329. Nr. 47. S. 435—437. Nr. 49. S. 473—475. Nr. 51. S. 515—517.

Diarrhoea sine materia, lenterische, functionelle Diarrhoe benennt Verfasser diejenige Form, welche durch unpassende, respect. verdorbene Nahrung im Anschlusse an Dyspepsie entsteht. Die Schädlichkeit der Kuhmilch, „nach langem Transport gekocht mit doppelt kohlen-saurem Natron versetzt, mit Stärke verfälscht und in einem zu complicirten Apparat gereicht, als dass dessen ordentliche Reinigung möglich wäre“, bestehe darin, dass sie in Masse im Magen gerinne und die Peptonisirung und Emulsionirung unmöglich mache: daraus ergeben sich dann unlösliche Gerinnsel, welche reizend wirkten und eine serös schleimige Darmsecretion hervorriefen. Bei frühzeitig entwöhnten Kindern schade die zu frühe Ernährung mit ungeeigneten Nahrungsmittel. Vom Alter von zwei bis drei Monaten an bekämen die Kinder dicke Kleisterbreie und „nähmen bald nachher an dem gemeinsamen Mittagsmahl (Suppe, Brod, Wein, Gemüse) Theil“. Zuweilen entstehe die lenterische Diarrhoe auch ohne chemisch nachweisbare Alteration der Milch oder

der Gesundheit der Amme. Solche vorübergehende Störungen hingen von der grösseren oder geringeren „Ueberproduction der Verdauungssäfte“, bei der Amme von dem Herannahen der Menstruation, von Excessen, Gemüthsbewegungen ab. Auch klimatische Einflüsse hält Verf. für wichtig: einerseits die erschlaffende Sommerhitze, andererseits die Erkältung der Haut, der er besondere Bedeutung zuschreibt. Die Dentitionsdiarrhöen glaubt Vf. auf reflectorische, vasomotorische Hyperaemien der Darmschleimhaut zurückführen zu müssen. Gewisse cerebrale und spinale Leiden (Sklerosen, Hydrocephalie, malum Pottii) seien im Stande, auf directem Wege die Darmvasomotoren zu beeinflussen und so Diarrhoe hervorrufen. Auch die „kritischen“ Diarrhöen bei der Abheilung von Exanthemen, beim Fieberabfall der pneumonischen Kinder, ferner die bei Verbrennungen auftretenden Durchfälle erklärt Verf. als vasoparalytische Erkrankungen der Darmgefässe. Von den lenterischen Diarrhöen sind die symptomatischen zu trennen. Diese sind der Ausdruck *a)* von anatomischen Läsionen des Verdauungstractus oder der anderen Drüsen, *b)* einer allgemeinen (febrilen oder dyskrasischen) Erkrankung. Unter den zu *a)* gehörigen Läsionen spielt die acute oder chronische Enteritis die Hauptrolle.

Das Erscheinen von Blut in den Stühlen bei derartiger Diarrhoe sei im Kindesalter etwas recht Häufiges und berechtere keineswegs zur Diagnose der Dysenterie. Wahre Ruhr sei im Kindesalter etwas durchaus Seltenes. Von den Darmadnexen führt am Häufigsten die Amyloidleber, ferner die Stauungsleber (bei Herzkranken, bei Keuchhusten) zur Diarrhoe. Die Fettdiarrhoe in Folge von Pancreaserkrankungen erkennt Verf. an. Bei den acuten Fiebern unterscheidet Verf. eine leichte Form von Diarrhöen, beruhend auf oberflächlichen catarrhalischen Erkrankungen des Darms, und eine schwere, durch „Paralyse der Capillaren“ bedingt. Diese letztere sei stets ein ominöses Zeichen bei Masern, Scharlach, Pocken, ganz besonders auch bei der Diphtherie. Auch beim Typhus kommen wohl ab und zu solche vasoparalytische Diarrhöen vor. Die faulige Diarrhoe — Folge einer Zersetzung der Verdauungssäfte (? Ref.) — kommen vor bei der Gangrän der Vulva, bei der Urämie. Auch unter dem Einfluss der Malaria und der syphilitischen Infection komme es zu specifischen Diarrhöen. Letztere, vorzüglich bei der hereditären Syphilis häufig, werden durch innerlichen Sublimatgebrauch geheilt. Auch bei der herpetischen (?), rheumatischen, „scrophulösen“, rachitischen Diathese komme Diarrhoe häufig vor.

Symptome. An den Ausleerungen lässt sich erkennen, ob Dyspepsie, Catarrh oder Entzündung des Darmes vorhanden. Im ersteren Falle sind die Entleerungen grösstentheils aus mangelhaft verdauten Nahrungsmitteln zusammengesetzt. Die weissen Flocken im dyspeptischen Stuhl bestehen nach Verf. aus coagulirtem nicht peptonisirten Albumen (Casein). Leichte Koliken, Gefühl der Erleichterung nach der Entleerung. Bauch nicht gespannt, etwas aufgetrieben, keine vermehrte Wärme der Bauchdecken, etwas Unruhe des Nachts: das sind die begleitenden Erscheinungen. Beim Darmcatarrh ist der Stuhl häufig und reichlich, enthält ausser Nahrungsresten Galle, Schleim, Blutstreifen; chemisch: Schleim, Galle, Fette, Salze, wenig Eiweiss. Der Unterleib zeigt keine erhebliche Veränderung, mässige Koliken, etwas Fieber, gelblicher Zungenbelag; lebhafter Durst. Die Augen sinken etwas in die Orbita zurück. Bei der Darmentzündung (Enterocolitis) sind die Stühle gallig, grün, schleimig, sehr sauer, so dass sie Afterumgebung und Fersen des Kindes erodiren. Sie bestehen hauptsächlich aus Schleim, ferner aus Galle, Eiweiss, Salzen. Bald spärliche, bald sehr häufige und reichliche Entleerungen. Constantes Fieber, heftige Koliken. Starke



Spannung und erhöhte Wärme des Leibes. — Bei der choleriformen Diarrhoe werden die Entleerungen plötzlich sehr zahlreich, entfärbt, dünnflüssig. Der Leib wird matschig, häufiges seröses Erbrechen. Erbleichen, cyanotische Verfärbung der Augen, Nägel etc., die bekannten Collapserscheinungen. — Bei der Cholera asiatica sollen nach Verf. die Crampi und die Cyanose stärker ausgesprochen sein.

Zuweilen verbindet sich die catarrhalische oder entzündliche Diarrhoe mit eigenthümlichen Hirnzufällen; einmal schwere eklamptische Attacken, ein andermal meningitische Erscheinungen. Dann wird die Diarrhoe seltener, das Kind wird nach grosser nächtlicher Unruhe, vielem Jammern hyperästhetisch gegen Licht und Schall. Puls und Athmung können etwas irregulär werden, schliesslich tritt Koma ein. Das Fieber ist dabei regelmässig remittirend. In solchen Fällen kann unter Umständen die differentielle Diagnose zwischen „cerebraler“ Diarrhoe, tuberculöser Meningitis und Typhus schwierig werden.

Rein blutige Stühle kommen im Laufe der catarrhalischen und entzündlichen Diarrhoe vor, sind aber nicht zu verwechseln mit der wirklichen Dysenterie, die im Kindesalter selten ist. Man erinnere sich, dass ähnliche Stuhlentleerungen auch bei der Invagination vorkommen.

Verf. bespricht sodann die Diarrhoe beim Typhus, beim Malaria-siechthum (gewöhnlich blutig-seröser Natur), bei der Tuberculose, beim „Herpetismus“ und Rheumatismus, und endlich die Enteritis membranacea oder pseudomembranacea. Genauer erforscht wurde diese Erkrankung durch Siredey und Wannebroucq, und durch Séé. Sie bildet sich unter dem Einfluss chronischer Verstopfung und äussert sich in der Ausscheidung schleimig hyaliner Massen, die bald wie eine Gelatinehülle oder wie Hühnereiweiss die Kothballen umgeben, bald in Gestalt länglicher bandartiger Membranen auftreten. Heftige in Krisen auftretende Schmerzen begleiten diese Stuhlentleerungen. Fieber fehlt, die Intervallen sind frei. Mit Darmdiphtherie haben diese Zustände nichts zu thun.

**Behandlung.** Dyspeptische Lienterie: beim Säugling nach jedem Trinken einen Kaffeelöffel Kalkwasser, täglich erweichende Klystiere oder ganz milde Abführmittel; beim älteren entwöhnten Kind: Milch, Ei, Suppe, Bouillon, nichts Substantielles, 8—10 Tage zu jeder Mahlzeit Vichiwasser; Magnesia. Bei Kindern über zwei Jahre bittere Mittel. Catarrhalische Diarrhoe: Ruhige Lagerung, warme Einhüllung des Kindes, Milch mit Kalbsbrühe, Brechmittel aus Ipecacuanha, nachdem dies gewirkt, eine Mixtur mit 4 g Wismuth und 10 g Kalkwasser, mit Zusatz von etwas Opium (wie viel Wasser?), stündlich 1 Kaffeelöffel. Bessert sich die Diarrhoe, so tritt an Stelle des Wismuth Magnesia. Verf. ist kein Freund des Calomel und des Nitr. argenti. Baden ist zu verbieten. Warme Umschläge gegen die Koliken.

Enteritis: Vor Allem womöglich an der Brust, falls das Kind künstlich ernährt wurde. Sonst Eselinnenmilch mit Hühnerbrühe. Bei schon nicht mehr mit Milch genährten Kindern: Eierwasser, Reiswasser, Decoct. alb. Sydenhami, später Hühnerbouillon oder pannirtes Wasser mit Zusatz von Gummi. Keine Brechmittel oder Laxantien, sondern 4 g Wismuth, 2 g Kreide, 2—3 Tropfen Laudanum auf 120 gummose Mixtur. Einreiben des Leibes mit warmen Oelen, Warmhalten des Kindes. Nach Besserung der Diarrhoe Magnesia usta und einfache Wasserklystiere. Die Medication ist 4—5 Tage nach scheinbarer Heilung fortzusetzen. In sehr hartnäckigen Fällen lässt Verf. fliegende Vesicatores aufs Epigastrium appliciren und giebt zerstoßenes Eis mit Zucker und Wismuth gemischt. — Cholera infantum: Ebenfalls die Wismuthtinctur (s. oben) unter Zusatz von 15—30 g Malaga, 10 g Melissenwasser, 1 g Zimmettinctur. Ausserdem als Stimulans 1 Dessertlöffel Brantwein

auf ein Weinglas Reisswasser, kaffeelöffelweise. Senfbad. Einwicklung in Watte, die mit Senfmehl imprägnirt ist.

Bei den Diarrhöen, die nach dem Anfall noch fortdauern, empfiehlt Verf. besonders das in sehr feinen Brei verriebene rohe Fleisch mit Rosenconserven und Zucker gemischt.

Bei den chronischen Diarrhöen (tuberculösen, rachitischen Ursprungs) müssen die Kinder ins Bett, auch die Defäcation hat im Bette zu geschehen. Milch mit Kalkwasser, Brodsuppe, Eier, Fleischbrei, Jodbepinselungen des Leibes. Innerlich Wismuth. Als Badekur Gebrauch von Schwefelbädern. Bei der pseudomembranösen Enteritis kann man das Kind ruhig sein gewohntes Leben führen lassen, nur muss die Diät sorgfältig geregelt werden, alles breiförmig, Mittags reichliche, Abends sehr geringe Mahlzeiten. Pepsin. Vor jeder Mahlzeit soll das Kind einen Kaffeelöffel Leinsamen in Natron und einen Löffel Mandelöl nehmen. Ausserdem täglich ein grosses Klystier.

## Französische Literatur.

Von Dr. ALBRECHT in Neuchâtel.

*Der Scharlach in den Pariser Kinderspitälern.* Von Dr. August Olivier, Arzt am „Hôpital des Enfants“. (Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Aprilheft 1886.)

	a) „Hôpital des enfants malades“			b) Hôp. des enf. assistés			c) Hôp. Trousseau		
	Behand.	Geheilt	Gestorb.	Behand.	Geheilt	Gest.	Behand.	Geheilt	Gest.
1881:	120	101	19	12	10	2	98	92	6
1882:	52	42	10	6	5	1	82	80	2
1883:	57	51	6	12	7	5	25	22	3
1884:	81	63	18	10	6	4	42	30	12
1885:	140	123	17	63	48	15	113	101	12.

Gestützt auf diese Zahlen beklagte sich Verf. in der Sitzung der „Académie de Médecine“ vom 16. März 1886 über den Mangel an Vorsichtsmassregeln gegen die Ausbreitung des Scharlachs in den verschiedenen Pariser Spitälern.

Im Spital „Enfants malades“, Rue des Sèvres, werden die Scharlachkranken unter den anderen Kranken behandelt.

Im Spital „Enfants assistés“ wird abgesondert, aber diese Absonderung wird illusorisch durch die geringe Bettenzahl im Absonderungspavillon.

Im Spital „Trousseau“ hat man die Säle durch Zwischenwände getrennt oder bedient sich kleiner leerstehender Zimmer zur Absonderung, das Personal bleibt aber für den gesammten Krankendienst dasselbe. Einen Absonderungspavillon giebt es nicht.

Was Wunder, wenn die Spitalbesucher, besonders Kinder, welche kranke Geschwister besuchen, der Seuche anheimfallen, und wenn andererseits durch die Besuche aus scharlachkranken Familien der Stadt die Epidemie in die Säle eingeschleppt wird?

Warum ergreift man nicht die gleichen Vorsichtsmassregeln wie für die Geburtssäle?

*Zur Behandlung des „Tumor albus“ mittelst des Scott'schen Verbandverfahrens.* Von Dr. A. F. Suchard. Bade- und Spitalarzt in Lavey-les-Bains (Schweiz). (Revue mensuelle des maladies de l'enfance. April-, Mai- und Juniheft 1886.)

Zum Scott'schen Verband gehören: Lint; eine Quecksilber-Kamphersalbe; bestklebendes Heftpflaster; ein Stück Schafs- oder Ziegenfell; eine Rollbinde.

Nachdem das Gelenk vorsichtig, aber gründlich mit Kampherspiritus gereinigt worden, wird ein hinreichend grosses Stück Lint überreichlich mit der obigen Salbe bestrichen und hiermit das kranke Gelenk bedeckt. Mit gekreuzten Heftpflasterstreifen wird dann das Gelenk eingepanzert. Dann kommt der Schafspelz, schienenförmig zurecht geschnitten, mit emplastrum sapon. bedeckt, und zum Schluss wird das Ganze mit der Rollbinde fixirt.

Die Wirksamkeit dieses Verbandes besteht: in der vollkommenen Ruhestellung des kranken Gelenkes; in einer localisirbaren, dauernden und dosirbaren Compression und in der zertheilenden, antiseptischen Eigenschaft der Quecksilber-Kamphersalbe.

Leider ist der Verband etwas zeitraubend.

Im Maiheft führt Verf. eine Anzahl beobachteter Fälle in allen Einzelheiten des Verlaufes aus.

*Ueber die Behandlung der angeborenen Syphilis im Vergleich zur Syphilisbehandlung Erwachsener.* Von Dr. Jules Simon, Arzt am Spital „Enfants malades“ in Paris. (Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Juniheft 1886.)

Eine der häufigsten Ursachen des Nichterfolges der Behandlung infantiler Syphilis ist das zu vorsichtige Eingreifen. Gerade bei dieser Syphilis aber ist allein das rücksichtsloseste, kühnste Vorgehen wirksam. Es muss die Behandlung zugleich innerlich und äusserlich beginnen und darf man hinsichtlich des Quecksilberverbrauches kühn sein, da die Kinder verhältnissmässig wenig von Speichelfluss heimgesucht werden und der Stoffwechsel ausserordentlich rasch vor sich geht. Andererseits treten aber bei zögernder Behandlung rascher als bei Erwachsenen schwere Schädigungen durch das Syphilisgift auf, welche den kindlichen Körper im raschesten Tempo zum Verfall bringen. Für infantile Syphilis und Syphilis Erwachsener gemeinsam ist die Nothwendigkeit der Anwendung des Quecksilbers.

*Ueber „Kava“ und dessen Verwendung gegen acute Affectionen der Harnorgane.* Von Dr. Sanné. (Bulletin général de thérapeutique vom 15. März 1886.)

Das Piper methysticum oder „Kava“ kommt auf den Inseln des stillen Oceans vor und wird seit undenklichen Zeiten von den Eingeborenen als Antiblennorrhagicum benutzt. Daneben wird hieraus laut gewisser Berichte ein tonisirendes, leicht berauschendes Getränk bereitet.

Dr. Dupouy (Marinearzt) hatte Gelegenheit, anlässlich eines Schiffbruches an den Inseln Wallis die Wirkung des „Kava“ bei der Mannschaft seines Schiffes zu versuchen und war erstaunt über die ordentlich rasche Wirkung bei Leiden der Blasen- und Harnröhrenschleimhaut. Nicht nur schwand das Brennen beim Harnen und der Harndrang schneller als mit allen je versuchten Medicamenten, sondern die Secretion wurde rasch schleimig und verschwand überhaupt nach 10—12 Tagen ganz. Am besten wird das Medicament als Extract in Pillenform verabreicht. Es soll nie Verdauungsbeschwerden erzeugen.

Nach Lewin (Berliner med. Wochenschrift Nr. 1) soll das wirk-  
same Princip auf zwei Harzen beruhen.

*Ueber einen schweren Fall von diphtheritischem Croup mit Cubebenpfeffer-  
dämpfen behandelt.* Von Dr. René Couetoux in Blain (untere Loire).  
(Bulletin général de thérapeutique vom 30. März 1886, S. 271—280.)

Am 21. Februar 1886 wurde Verf. ins Dorf Fériaux zu einem sechs-  
jährigen Mädchen gerufen. Sechs Personen wohnten in einem einzigen  
engen Zimmer beisammen. Stall und Wohnzimmer machten sozusagen  
nur einen Raum aus.

Das Mädchen zeigt bei der Untersuchung eine richtige Bräune.

Ein Gurgel- und Pinselsaft, bestehend aus einem Inf. eucalypt., mit  
natr. bicarb.; acidum boricum und Glycerin, wird verschrieben, zugleich  
Dämpfe aus Eucalyptusblättern und Terpentin angeordnet.

Der Zustand verschlimmerte sich jedoch und das Kind war am  
28. Februar der Agonie nahe. Da die vorgeschlagene Tracheotomie  
aus Rücksichten auf die hochschwangere Mutter des Kindes zurück-  
gewiesen wurde, so versuchte Verf. Dämpfe von Cubebenpfeffer, welche  
ihm früher bereits in ähnlichen Fällen Dienste geleistet hatten. Eine  
ältere Schwester des Kindes wurde nun ebenfalls von der Krankheit  
ergriffen. Beide wurden zusammengelegt und mit den Cubebenpfeffer-  
dämpfen begonnen.

Schon am 4. März ist sichtliche Besserung im Zustande beider  
Kranken vorhanden.

Am 5. März kann die ältere Schwester als geheilt betrachtet werden.

Am 8. März sind alle Membranen bei der sechsjährigen erstgenannten  
Kleinen verschwunden und die Hütte wird mit Schwefeldämpfen ener-  
gisch desinficirt.

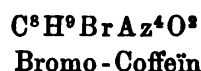
Im Ganzen waren 300 g Cubebenpfeffer verbraucht worden.

*Ueber die physiologischen und therapeutischen Eigenschaften des Ethoxy-  
coffeins.* Von Dr. Dujardin-Beaumetz, Arzt am Spital Cochin.  
(Bulletin général de thérapeutique vom 30. März 1886.)

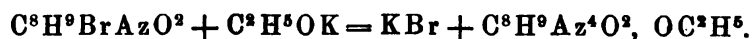
Nach Prof. Filehne ändert die Einfügung des Ethoxyl die physio-  
logische Wirkung des Coffeins. Die Wirkung auf das Centralnerven-  
system überwiegt diejenige auf die Muskelfaser und das Herz. Das  
Ethoxycoffein wird somit zum Anaestheticum und Narcoticum.

Es bildet weisse, nadelähnliche Crystalle, welche bei 140° schmelzen.  
Es löst sich etwas in Alcohol und Aether, ist aber unlöslich in Wasser.  
Nach Fischer erhält man das Präparat auf folgende Weise:

Man behandelt das Coffein mit Brom, wobei ein Atom H durch  
ein Atom Br ersetzt wird. Es kommt hierdurch folgende Formel zu  
Stande:



Behandelt man nun das Coffeinum bromatum mit  $\text{C}^2\text{H}^5\text{OK}$  und  
fügt das Ethoxyl ( $\text{OC}^2\text{H}^5$ ) ein, so entsteht, wie beifolgende Formel  
zeigt, Bromkali und Ethoxycoffein:



Zu den Versuchen wurde eine Lösung bereitet von 20 cg Ethoxy-  
coffein und 25 mg salicylsauren Natrons in 1 g Wasser, da sich er-  
geben hatte, dass sich das Ethoxycoffein bei Zusatz von Natr. salicyl.  
besser löse.

Man beobachtet nach der subcutanen Injection zwei Erscheinungen:

1. Beschleunigung der Herzaction und des Athmens, daneben sehr vermehrte Diurese.

2. Eine Parese des Augenlides. Die Augen schliessen sich unwillkürlich, thränen und sind selbst bei starkem Reize nur mühsam zu öffnen.

Innerlich verabreicht erzeugt das Ethoxycoffein Verdauungsstörungen und Brechreiz. Die Tagesdosis steigt von 25 cg auf 1 g. Als beste Lösungsformel erwies sich beistehende:

Ethoxycoffein	0,25
Natr. salicyl.	0,25
Cocaïn hydrochlor.	0,10
Aqu. dest.	60,00
Syrup	20,00.

M. f. Sol. Auf einmal zu nehmen.

Durch die Beigabe des Cocaïn sollen sich die Magenbeschwerden beseitigen lassen.

Diese Lösung hat sich als sehr wirksam erwiesen bei hartnäckigen Gesichtsneuralgien und vor allem gegen Migräne. Prof. Filehne hatte besonders letztere Krankheit im Auge und hat daher Dujardin-Beaumetz seine Versuche vorzüglich auf solche Fälle ausgedehnt. Er schliesst seine Arbeit mit folgenden Sätzen:

1. Die Einfügung des Oxyéthyls oder Ethoxyls ( $\text{OC}^2\text{H}_5$ ) in die Atomgruppe des Coffeins gestaltet letzteres zu einem Nervenmittel mit beruhigenden, narcotischen Eigenschaften.

2. Das Migränekopfweg wird unter dieser Medication in der Einzeldosis von 0,25 energischer bekämpft als mit Coffein allein.

*Untersuchungen über das Urethan und seine Eigenschaften als Gegengift des Strychnins.* Von Prof. Coze. (Bulletin général de thérapeutique vom 30. April 1886.)

Nachdem Verf. in seinem Laboratorium mit dem Urethan Versuche angestellt über seine örtliche Wirkung, seine Wirkung aufs Nervensystem und die Muskeln, auf den Kreislauf und das Blut, auf die Athmung, auf die Körpertemperatur, auf die Secretionen und die Ernährung, prüfte er, ausgehend von den hypnotischen und muskelerschlaffenden Eigenschaften dieses Arzneikörpers, noch seine Wirkung als Gegengift des Strychnins und kam zu folgenden Schlüssen:

1. Das Urethan hat eine ausgesprochen hypnotische Wirkung. Es führt zur Muskeler schlaffung und in hohen Dosen zu Anästhesie.

2. Es verlangsamt den Puls und die Athmung; erniedrigt die Körpertemperatur.

3. Seine geringe örtliche Wirkung erlaubt die subcutane Anwendung desselben.

4. Es stört weder die Verdauung, noch die Säftemischung.

5. Es wirkt als Gegengift des Strychnin und ist daher in allen Fällen von Krampf und beim Starrkrampf zu versuchen.

*Zur Desinfection der Wohnungen.* Von Dr. Aubert, Major im Sanitätsstab des 93. Infanterieregiments. (Bulletin général de thérapeutique vom 15. Mai 1886, Seite 397.)

Nachdem Verf. die verschiedenen gebräuchlichen Desinfectionsagentien für private und öffentliche Gebäude durchprobirt, kommt er zu folgenden Schlüssen:

1. Die Desinfection von Privatwohnungen und öffentlichen Gebäuden mittelst schwefliger Säure ist sicher, rasch und ohne die den anderen Methoden anhängenden Nachtheile.

2. Das Verfahren besteht darin, dass man in einem oder mehreren Eisen-, Blech- oder irdenen Gefässen kleingeschlagenen Schwefel zur Verbrennung bringt.

3. Wenn man das Gefäss auf ein Sandbett von 4—5 cm Dicke und 1 m Umfang stellt, so ist keine Feuersgefahr möglich.

4. Das Verfahren ist billig. So kostete z. B. die Desinfection der Caserne Roche-sur-You, welche 1600 Soldaten fasst, 197 Franken.

5. Es steht zu hoffen, dass dasselbe in kurzer Zeit überall da angewendet werden wird, wo grössere Menschenanhäufungen während gewisser Zeit geschlossene Räume bewohnt haben.

*Zur Behandlung der Hydrocele durch Incision und Partialresection der Tunica vaginalis.* Von Dr. Augagneur. (Bulletin général de thérapeutique vom 15. Juni 1886, Seite 513).

Die Unsicherheit der Diagnose in einzelnen Fällen, die häufigen Recidive nach Punction und Injection und die üblen Zufälle, auf welche man sich bei letzterem Verfahren ab und zu gefasst machen muss, veranlassen Verf., die aseptische Incision und partielle Resection jeder andern Behandlungsmethode vorzuziehen. Die Heilungsdauer betrug in 14 Fällen:

10 Tage in 3 Fällen				
10—15	-	-	2	-
15—20	-	-	5	-
20—25	-	-	2	-
25—30	-	-	2	-
<hr/>				
14 Fälle.				

Als Nachtheile der Methode zeigten sich: einmal eine Blutung, einmal ein Fieberanfall einer Intermittens ähnlich, zweimal eine sehr reichliche Eiterung, einmal eine Orchitis und einmal eine 36 Stunden dauernde Harnverhaltung.

Man kann bei einfachen Fällen von Hydrocele es immerhin mit der Punction und Injection versuchen, sollte sich aber ein Recidiv einstellen oder hat man es mit verdickten, indurirten Wänden zu thun, so ist ohne Zögern zur Incision zu schreiten, welche fast immer eine günstige Prognose gestattet.

*Ueber Kyphose im Jugendalter.* Vorlesung von Prof. Verneuil am Spital „Pitié“ in Paris, redigirt für die Veröffentlichung von L. Monnier, Assistent. (Gazette médicale de Paris vom 3. und 10. April 1886.)

Prof. Verneuil stellte der Klinik einen zwölfjährigen, schlecht genährten Knaben vor mit Kyphose der Hals-, Rücken- und Rücken-Lendenkrümmung. Die Schulterblätter standen, wie gewöhnlich, vom Thorax wie Flügel ab.

Sobald man dem Knaben gebietet, sich gerade zu halten, macht er eine entsprechende Muskelanstrengung, und die Wirbelsäule nimmt mehr oder weniger ihre gerade Richtung ein. Sobald aber der Willens-act auf die Muskeln aufhört, tritt die Kyphose wieder hervor. Es ist dieselbe jedoch nicht mit Scoliose complicirt und ohne Läsionen des Knochengerüsts und Bandapparates.

Prof. Verneuil verbreitet sich, an diesen Fall anknüpfend, über die Aetiologie der Kyphose. Diejenigen Autoren, welche die Ursache in der Rückenmuskulatur suchen, seien wohl der Wahrheit am nächsten. Natürlich spielen hierbei Diathesen eine mächtige Rolle. Die Therapie muss der Ursache entsprechen. Wo Muskelschwäche vorliegt, muss das ganze Augenmerk auf Kräftigung der Muskeln gerichtet sein und hierfür empfiehlt Prof. Verneuil folgende Massregeln:

a) Die Anwendung der plötzlichen Kälte, indem man ein grosses Tuch mit möglichst kaltem Wasser reichlich tränkt und es plötzlich, vom Nacken bis zur Lendengegend reichend, auf den Kranken wirft. Es ist dies ein überall durchzuführendes Verfahren, während die Douchen und Meerbäder nur ausnahmsweise zur Anwendung kommen können. Immer müssen hydrotherapeutische Vorkehren von kürzester Dauer und von energischem Reiben gefolgt sein.

b) Hieran schliesst sich das Massiren. Das Kind wird auf den Bauch gelegt, die Arme sollen gekreuzt sein, um die Schulterblätter möglichst von einander zu entfernen, und nun werden auf der ganzen Wirbelsäule und der Rückenmuskulatur trockne Reibungen und dann die charakteristischen Knetungen vorgenommen.

c) Die Elektrizität und zwar der unterbrochene Strom. Man beginne mit sehr schwachen Strömen, Dauer 6—8 Minuten. Die Hauptwirkung muss zu beiden Seiten der Dorsallinie von dem 3. Nacken- bis zum 10. Rückenwirbel entfaltet werden. Endlich

d) Das physiologische Turnen. Das Kind muss stehen, die Arme lose herabhängend, die Absätze genähert. In dieser Stellung sollen folgende Uebungen nach einander ausgeführt werden:

1. Tiefe Inspiration, damit die Brust ausgedehnt und der obere Theil nach oben und vorn gehoben wird.
2. Rückwärtsbeugen des Kopfes, des Halses und des obern Brustabschnittes.
3. Gewaltiges Nähern der Ellbogen nach hinten, die Vorderarme halb gebeugt.
4. Gewaltiges Strecken der Wirbelsäule, als ob man sich länger machen und mit dem Kopfe die Decke eines niedern Zimmers berühren wollte.
5. Stehen auf den Fussspitzen.
6. Gehen mit kleinsten Schritten während 8—10 Secunden in dieser Stellung.
7. Nun plötzliches Erschlaffen jeder Muskelspannung.
8. Kurze Ruhepause und Wiederaufnahme der Uebung in derselben Folge.

Es können hierbei in der Zwischenzeit Stützapparate je nach dem Falle nützlich werden. Im Nothfalle und bei sehr armen Leuten kann der Arzt solche selbst anfertigen mit einem Kilo Gyps, einigen Metern Stoff und einigen Schienen.

*Fünf Fadenwürmer von Medina zugleich auf ein- und demselben Menschen hausend.* Von Dr. Gaston Lafage, Marinearzt. (Gazette médicale, de Paris vom 10. April 1886.)

Der eigene achtzehnjährige Diener des Autors beklagte sich am 20. Juni 1884 (es war in Koundon im obern Senegal) über Schmerzen im Ringfinger der linken Hand. Der Finger war in der That geschwellt und man fand auf der Innenfläche der zweiten Phalanx einen weissen Punkt, den Verf. zuerst für ein beginnendes Panaritium hielt. Der Irrthum in der Diagnose klärte sich jedoch bald auf, indem bei vorsich-

tigem Einschneiden nicht Eiter, sondern das Ende eines Fadenwurmes zum Vorschein kam. Mit einer Pincette gefasst, wurden unter vorsichtigem Ziehen 20 cm des Wurmes herausbefördert, dann trat aber ein Widerstand ein und es wurde mit dem Ziehen eingehalten. Das herausbeförderte Stück Wurm wurde auf ein Heftpflasterröllchen gewickelt und fixirt. Nach 14 Tagen war der Wurm da und mass 60 cm. Schon am 1. Juli hatte sich aber der Diener über einen neuen Schmerz beklagt und zwar am rechten Beine. Ueber dem Köpfchen der Fibula fand sich ein fluctuirender Tumor und fühlt man unter der Haut einen Strang. Beim Einschneiden kam zuerst Eiter, dann liess sich ein weisser Punkt unterscheiden und durch Ziehen kam ein 2 cm langes Stück Wurm heraus. Kaum gefasst, brach aber das Thier ab. Anschliessend an dieses Missgeschick bildete sich nun ein ungeheurer Abscess, welcher 14 Tage des strengsten antiseptischen Verbandes bedurfte und colossale Mengen Eiter lieferte. Vom Wurme keine Spur mehr. Wahrscheinlich ist wohl, dass derselbe durch die reichliche Eiterung zerstört und Stück für Stück herausgeschwemmt wurde.

Am 25. Juli begann der Kranke über Schmerzen im linken Oberschenkel zu klagen. Man fand nach hinten im untern Dritttheil eine fluctuirende Schwellung. Bei der Eröffnung entleerte sich viel Blut und Eiter, aber kein Wurm, dagegen fand Verf. am selben Abend an der Innenseite des Knies einen kaum sichtbaren weissen Punkt und brachte eine Incision und Traction in der That einen Fadenwurm zum Vorschein, welcher aufgerollt und an die Haut fixirt wurde. Am 29. war eine Gegenöffnung zur Erleichterung des Abflusses obigen Abscesses geboten und liess sich jetzt der Wurm regelmässig abwickeln. Zugleich trat intensives Blutharnen ein. Die Exploration der Blase ergab nichts Pathologisches, keinen Stein. Der Kranke erinnert sich jedoch, seit zwei Jahren im Urin etwas Blut bemerkt zu haben. Da dem Verf. kein Mikroskop zur Verfügung stand, konnte er nicht entscheiden, ob sich Spuren des Distomum haematobium (Harley) in der Blase und im Urin vorfinden.

Der oben genannte, am Knie sitzende Fadenwurm wurde bis zum 8. August weiter aufgerollt, als er an diesem Tage durch Ungeschicklichkeit des Wärters abbrach. Von dem Augenblicke an begann der Abscess im untern Schenkeldrittel wieder, welcher mehrere tiefe Incisionen benöthigte. Endlich kam der Wurm vollständig. Am 20. August waren der Schenkel und das Knie in Heilung. Inzwischen war aber am 10. am kleinen Finger der linken Hand ein neuer Fadenwurm sichtbar geworden, der sich in drei Tagen entfernen liess und 45 cm Länge ergab. Am 15. September endlich liess sich am innern linken Knöchel ein fünfter Fadenwurm von 50 cm Länge entfernen und zwar in einer Sitzung.

Diese fünf Fadenwürmer befanden sich somit auf einmal auf einem Körper vereinigt, ohne lange Zeit hindurch den Allgemeingesundheitszustand des Trägers zu stören. Das Abbrechen des Wurmes war auch in diesem Falle, wie längst bekannt, von den schlimmsten Folgen begleitet.

*Ueber eigenartige Cysten am Halse.* Von Paul Blocq, Spitalassistent. (Gazette médicale de Paris. Nr. 12, 13, 16 u. 17. 1886.)

Diese Tumoren beginnen langsam, entwickeln sich unversehens ohne Schmerzen und werden erst dann dem Kranken auffällig, wenn sie grösser geworden und hierdurch auf den Kehlkopf drücken. Es tritt dann Dyspnoe auf, doch oft nicht sehr merklich. Immer aber ist ein gewisser Grad von Heiserkeit vorhanden. Diese Tumoren sind von der Grösse einer Nuss, kuglig oder eiförmig, über dem Kehl-



kopf verschieblich, fluctuirend, nicht durchscheinend, auch sind weder Pulsationen noch durch die Auscultation Blasegeräusche zu vernehmen. Sie sitzen vorn und mitten am Halse in der Höhe der Membrana crico-thyreoidea. Diese Cysten können in gewissen Fällen mit der Bekleidungs-membran des Kehlkopfes zusammenhängen durch Vermittlung des Ligamentum crico-thyrioideum. Sie können angeboren sein. Sie scheinen von einer Art serösen Sackes gebildet auf Kosten des die Membrana crico-thyreoidea umgebenden Zellgewebes.

Sie veranlassen durch ihre Gegenwart eine wechselnde Heiserkeit der Stimme, indem sie die Bewegung der Musculi crico-thyreoidei hindern. Verf. führt belegende Fälle an, so unter anderen den hier einschlagenden eines 16jährigen Tagelöhners, welcher wegen ausgesprochener und zunehmender Heiserkeit und nicht wegen des Tumors im Spital Hilfe suchte.

*Ueber die Beziehungen von Zahnkrankheiten zu Sehstörungen.* Von Dr. P. Redard. (Gazette médicale de Paris vom 15. Mai 1886.)

In diesem der „französischen Gesellschaft für Augenheilkunde“ gehaltenen Vortrag bestätigt Verf. die längst bekannte Thatsache, dass Zahnkrankheiten durch Continuität zu Erkrankungen der Thränenwege, der Augenhöhle und des Auges führen können. Da die Untersuchung der Zähne sehr häufig vernachlässigt wird, bleiben diese Reflexbeziehungen unbeachtet. Das Auftreten von Conjunctivitis, Keratitis und Iritis bei der Zahnung ist sehr bekannt. Weniger bekannt sind die Erkrankungen des Ciliarmuskels, der Retina und des Opticus, ausgehend von kranken Zähnen. Eine Lähmung oder ein Krampf des Ciliarmuskels bei jungen Leuten kann sofort verschwinden, wenn die eventuelle Ursache, ein cariöser Zahn, entfernt worden. Verfasser citirt einen Fall, wo ein centrales Scotom durch Extraction des dritten Mahlzahnes im Unterkiefer zum Verschwinden gebracht worden. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung, welche der Extraction vorausging, war constatirt worden, dass keine Läsion bestand.

Amblyopie und Amaurose mit „mouches volantes“ sind nicht selten bei Erkrankungen der Zähne. Sie kommen meistens bei nervösen, durch Gesichtsneuralgien heruntergekommenen Personen vor. Sobald die Zähne in Stand gestellt sind, verschwinden sehr oft diese Sehstörungen. Es sind daher bei allen solchen Vorkommnissen die Zähne aufs sorgfältigste zu untersuchen und zu behandeln.

*Rasche Milchprüfung.* Von Dr. Héliot. (Gazette médicale de Paris vom 22. Mai 1886.)

Dr. Héliot demonstirte in der „Union médicale de la Seine-Inférieure“ ein neues Verfahren, um rasch Milch zu prüfen.

Dieses Verfahren besteht in der Vergleichung, vermittelt eines Tropfenzählers, bei gleichem Volumen der Tropfenzahl destillirten Wassers von 15 ° C. und Milch.

Gute Milch ergiebt 33, 34, 35, 37 und 38 Tropfen, während destillirtes Wasser nur 30 ergiebt.

Unter 33 Tropfen wäre somit die Milch von geringer Güte.

Man kann diese Untersuchungen vermittelt der Pravaz'schen Injectionspritze vornehmen.

Dr. A. Martha machte sich zur Aufgabe, in der geburtshilflichen Klinik von Dr. Pozzi (Spital Lourcine) dieses Verfahren zu prüfen. Die Versuche wurden sowohl mit Frauen- als Kuhmilch, rein und verdünnt, angestellt, und kommt Dr. Martha zum Ergebnisse, dass die Differenzen nicht ausgesprochen genug seien, um das Verfahren als Analyse betrachten zu können. Je nach der Schnelligkeit oder Lang-

samkeit, mit der die Prüfung vorgenommen wird, ändert sich das Ergebniss für ein und dieselbe Milch. Selbstverständlich ist der Unterschied zwischen Wasser und Milch gross. Hierzu einige Zahlen:

Destillirtes Wasser . . . . .	24
Reine Kuhmilch . . . . .	31
Zur Hälfte mit Wasser verdünnte Kuhmilch . . . . .	30
Zu $\frac{2}{3}$ mit Wasser verdünnte Kuhmilch . . . . .	30
Reine Frauenmilch . . . . .	30
Zur Hälfte verdünnte Frauenmilch . . . . .	28
Zu $\frac{2}{3}$ verdünnte Frauenmilch . . . . .	28.

*Ueber Tuberculose im frühesten Kindesalter.* Doctordissertation von Dr. L. Queyrat, Spitalassistent. (Gazette médicale de Paris vom 22. Mai 1886.)

Verf. beobachtete während des Jahres 1885 im Spitale Tenon zu Paris elf Fälle von Tuberculose bei Kindern im Alter von 3 Monaten bis zu 23 Monaten. Unter 339 eingetretenen Kranken, von welchen 61 starben und 35 secirt werden konnten, fanden sich 11 Tuberculöse.

Hervieux fand unter 996 Sectionen: 18 Tuberculöse unter 2 Jahren.

Die Tuberculose des frühesten Kindesalters beginnt gewöhnlich unter den Erscheinungen einer Bronchopneumonie.

In anatomischer Hinsicht trifft man sie als bronchopneumonische Herde, welche eine kleine Caverne oder einen käsigen Kern zum Centrum haben. Man findet in diesen Herden zahlreich den *Bacillus Kochii tuberculosus*. Daneben findet sich constant Milzvergrösserung.

Verf. beschliesst seine Dissertation mit Besprechung der Arbeiten, welche die intrauterine Uebertragung der Tuberculose von der Mutter auf den Fötus befürworten.

*Das Studium der Bacteriologie in der „Ecole pratique“ zu Paris.* Von Dr. A. Florand. (Gazette médicale de Paris vom 12. Juni 1886.)

Die Pariser Mediciner haben seit einem Monate auch Gelegenheit, Bacterien zu züchten! Unter der Leitung von Prof. Cornil ist mit vieler Mühe ein Laboratorium für Bacteriologie in der „rue de l'Ecole de Médecine“ eröffnet worden. Die Curse werden von Cornil's Assistenten, Herrn Dr. Chantemesse und Herrn Clado gegeben.

In einem grossen, gut erleuchteten und gut ventilirten Saale ist Raum für 16 Studenten. Jeder hat seinen Tisch mit den nöthigen Instrumenten, theils Eigenthum, theils vom Laboratorium geliefert.

An diesen Saal schliessen sich kleinere Zimmer an für die Culturen und für verschiedene Temperaturen.

Zwei wiederum grössere Säle sind für die Docenten reservirt.

In sechs Wochen lernen die Schüler die wichtigsten pathologischen Pilze und deren Culturen kennen. Man spricht bereits wegen Platzmangel von Erweiterung.

Vor Errichtung dieses officiellen Laboratoriums war es in Paris nur durch Gefälligkeit Pasteur's oder seiner Assistenten möglich, Bacteriologie zu treiben.

*Zur Behandlung der Trockenheit des Mundes in fieberhaften Krankheiten.* Von Dr. Cotter. (Journal de Médecine de Paris vom 11. April 1886, Seite 601.)

Gegen den quälenden Durst und die lästige Trockenheit des Mundes Fieberkranker lässt Verf. alle 10 Minuten die Zunge mit chemisch-reinem Glycerin bestreichen. Seine Kranken fühlten sich hierdurch immer ausserordentlich erleichtert.

*Intermittirender Verlust des Sprachvermögens im Beginn der Meningitis bei einem mit tuberculöser Coxitis behafteten Kinde.* Von Dr. Dauchez, I. Assistent im Spital „Enfants malades“. (Journal de Médecine de Paris vom 18. April 1886.)

Der Knabe Louis Collin trat, 14 Jahre alt, am 6. Juli 1885 in die Abtheilung von Labrie des Kinderspitals, nachdem er bereits im Januar 1883 in derselben Abtheilung eine rechtsseitige Brustfellentzündung mit schleppendem Charakter, aber ohne nachweisbare Ursache durchgemacht, und im April 1885 Herrn Dr. Labrie wegen Schmerzen in der Hüfte und im linken Beine befragt hatte.

Vater, Mutter und Geschwister sind gesund. Der Knabe hat anscheinend ein blühendes Aussehen.

Vom 14. Juli bis 10. October, während welcher Zeit der Knabe in absolutem Ruheverband lag, war das Allgemeinbefinden gut. Um letzteres Datum trat eine ausgesprochene Fieberbewegung auf, intensiver Kopfschmerz und Unfähigkeit zu sprechen. Auf alle gestellten Fragen deutet der Knabe auf die linke Kopfhälfte und sagt mühsam „da ist's“. Später werden auch diese Worte nicht mehr verständlich. Auf Jodkalium verschwindet rasch der Verlust des Sprachvermögens, der Knabe drückt sich wieder deutlich aus, klagt aber über fortdauernden Schmerz am Hinterkopf. Was lag diesem Verschwinden des Sprachvermögens zu Grunde? Man vermuthete eine Thrombose und eine umschriebene Kreislaufstörung der Hirnwindungen. Am 25. October war der Knabe anscheinend wieder normal, jedoch nur kurze Zeit. Es treten deutliche Zeichen von Meningitis auf und das Kind erliegt am 1. November seinen Leiden.

Bei der Section erwies sich die Hirnbasis von Eiter durchtränkt, die Hirnhäute weisslich, verdickt und die Hirnnerven an ihren Austrittsstellen comprimirend. Auf der dritten linken Stirnwindung, im hintern Drittheil derselben, sitzt ein umschriebener, meningitischer Herd. Keine Thrombose.

Die linke Lunge ist durch dicke gelatinöse Schwarten mit der Pleura verwachsen. In den Lungen keine tuberculösen Knoten, dagegen tuberculöse Bronchiallymphdrüsen.

Die Hüfte ist vollkommen tuberculös.

*Ueber die verschiedenen Sorten von Fischthran.* Von Dr. Maistre. (Journal de Médecine de Paris vom 18. April 1886, Seite 636.)

Dr. Maistre wundert sich, dass immer noch so wenig Einigung besteht in der Wahl der zu verabreichenden Fischthransorte. Noch allgemein wird der dunkle Fischthran vorgezogen als mehr wirksame Stoffe enthaltend. Nach Verf. ist dem aus der frischen Fischleber zubereiteten strohgelben Oele in jeder Hinsicht der Vorzug zu geben. Das durch Erwärmen auf 40° im Wasserbade aus der frischen Leber erzielte Oel wird zwar in weit geringerer Menge erhalten, als aus der halb- oder ganzfaulen Leber, aber sein Gehalt an den eigentlich wirksamen fetten Oelen ist grösser. Dem Handel liegt es selbstverständlich mehr daran, dunkle Oele zu verkaufen, da der Ertrag derselben, weil aus der faulen Leber stammend, beträchtlich grösser ist als der der hellen Oele. Verf. warnt auch vor den künstlich entfärbten Oelen, denen immer die wirksamsten fetten Bestandtheile fehlen, und empfiehlt allein den natürlichen, bei geringen Wärmegraden der frischen Leber entquollenen strohgelben Fischthran.

*Ueber schwierige Fälle von Pseudocroup.* Von Dr. Cadet de Gassicourt, Arzt am Spital „Trousseau“ in Paris. Vorgetragen in der praktisch-ärztlichen Gesellschaft, Sitzung vom 22. März 1886. (Journal de Médecine de Paris vom 25. April 1886, Seite 661.)

Am 18. März 1886 wurde Verf. telegraphisch nach Nantes gerufen, wo ihm Dr. Dupont folgenden Fall vorstellte:

Ein Mädchen von vier Jahren war Morgens 2 Uhr von einem intensiven Hustenanfall heimgesucht worden, den der herbeigerufene oben genannte Hausarzt als Pseudocroup anerkannte. Da jedoch die Anfälle sich rasch folgten und das Kind asphyctisch wurde, so erklärte der Hausarzt die Verantwortung nicht ferner allein tragen zu wollen und schlug eine Consultation vor. Dr. Cadet de Gassicourt fand, wie sein College Dupont, keine Pseudomembranen, konnte die hochgradige Dyspnoe aber nicht sich auf einen „Croup d'emblée“ zurückführen lassen? Man stand vor einer sehr beängstigenden Wahl, operiren oder nicht. Dr. Cadet de Gassicourt schlug zu warten vor und hatte Recht, denn nach 15 Stunden wurde die Athmung ruhiger, die Cyanose begann zu weichen und das Gesicht nahm einen friedlichen Ausdruck an.

In einem andern Falle wurde Dr. Cadet de Gassicourt durch einen Collegen zu einem 6 Jahre alten Mädchen gerufen, welches, von heiserm Husten ergriffen, rasch asphyctisch wurde. Keine Membranen. Da Dr. von St. Germain in der Nähe wohnte, wurde auch er herbeigerufen und erklärte die Tracheotomie für nothwendig. Er führte sie auch sofort aus. Das Kind war der ersten Gefahr entronnen, aber nun zeigten sich neue Schwierigkeiten. So oft man nämlich die Canüle entfernen wollte, trat ein Spasmus ein, welcher deren sofortige Wiedereinführung benöthigte. Acht Jahre dauerte dieser Zustand und immer blieb jeder Versuch, die Canüle zu entfernen, vergeblich. Endlich kam jedoch die Stunde der Erlösung und zwar durch den eigenen Willen des Mädchens. Sie war unterdessen mit ihrer Canüle gross geworden und erklärte eines Morgens ihrem Vater: „ich habe über Nacht einen Entschluss gefasst. Ich will mir die Canüle herausnehmen und sie nicht wieder einsetzen lassen.“ Gesagt, gethan! Die Canüle wurde entfernt, das Mädchen wurde des Tages über im „Boulogner Gehölz“ herumgefahren und von der Canüle war nie mehr die Sprache.

*Zur Verhütung des Wechselfiebers.* Von Dr. Deligny. (Journal de Médecine de Paris vom 2. Mai 1886, Seite 692.)

In einer Uebersicht über die Ursachen und die Verhütungsmassregeln gegen Wechselfieber, wie Drainage, Auftragen wechselfieberfreier Erdschichten auf den inficirten Boden, Anpflanzungen von Eucalyptus, Quercus rex, Acer und Laurus glandulosa, Hochlegen der Wohnungen und der Bekämpfung des Anfalles durch Chinin, Arsenik in kleinsten Dosen, Eucalyptustinctur, bespricht Verf. eine im Toscanischen und in Sicilien viel geübte Verhütungs- und Behandlungsmethode des Wechselfiebers vermittelt Citronenabkochung. Dieses Verfahren ist jüngsthin von Dr. Magliari ganz besonders bei schweren cachektischen Formen empfohlen worden und Tommasi Crudeli, der bekannte Experimentator über Wechselfieber, nimmt an, dass diese Wirkung der Citronenabkochung zwei nicht flüchtigen Substanzen, dem Hesperine  $C^{22}H^{16}O^{12}$  und dem Limonine  $C^{26}H^{30}O^8$ , zuzuschreiben sei.

*Fragen über die Hundswuth, an Pasteur gerichtet.* Von Dr. Lutaud, Chef-Redacteur des „Journal de Médecine de Paris“. (Journal de Médecine de Paris vom 2. Mai 1886.)

Verf. leitet mit folgendem Anspruche Vulpian's seine beissende Kritik des Pasteur'schen Heilverfahrens gegen die Hundswuth ein: „ich bin

meinerseits immer aufgetreten gegen das bedauerliche Bestreben, vorzeitig die unsicheren Ergebnisse der Experimentalphysiologie auf die Pathologie anzuwenden“ (Vulpian: leçons sur les nerfs vasomoteurs, Paris 1871). Dr. Lntaud stellt an Pasteur folgende Fragen, welche er trotz der scheinbaren Erfolge seines Heilverfahrens für den wissenschaftlich gebildeten Arzt nicht als gelöst erklärt:

1. War der Hund, welcher gebissen hat, wirklich toll?
2. War der nach dem Pasteur'schen Verfahren Behandelte wirklich mit der Wuthkrankheit behaftet?

Hierzu eine Geschichte. Am 19. November 1884 wurde in der Nähe von Paris ein sechsjähriges Kind im Gesicht von einem Hunde förmlich zerfleischt. Der Hund wurde als toll erklärt. Zwei Stunden nach der Verletzung wurde das Kind von einem Arzte geätzt. Der Arzt telegraphirte jedoch überdies an Pasteur um ferneren Rath, unter Mittheilung des bereits therapeutisch Vorgekehrten. Hierauf erhielt er folgende Antwort:

„Die von Ihnen bereits vorgenommene Aetzung kann Sie vollständig über die Folgen der Bisse beruhigen. Nehmen Sie keine andere Behandlung mehr vor, es wäre überflüssig.“ L. Pasteur.

19 Monate nach dem Bisse befand sich das Kind noch völlig wohl. Hätte nun Pasteur seine Specialbehandlung in diesem Falle nicht verweigert, sondern vorgenommen, so wäre zweifelsohne dieses Kind auch unter die 850 bereits Geheilten eingereiht worden.

3. Warum hat die Zahl Wuthkranker seit drei Monaten, d. h. seit die Behandlung Pasteur's im Gange ist, sich ver Hundertfacht?

In Preussen seien in den letzten fünf Jahren nur 10, 6, 4, 1 und 0 Personen der Hundswuth erlegen und es wurde dort als prophylaktische Massregel allein der Maulkorb gehandhabt.

Nach Dr. Fritsch in Wien seien in Oesterreich von 1879 bis 1885 nur 13, 8, 5, 7, 2 und 10 Personen der Hundswuth zum Opfer gefallen.

Was bedeutet also die Pasteur'sche Statistik?

4. Was ist die Wuth der Wölfe?

5. Warum wird die Wuth gefährlicher, wenn der Biss tief geht?

Bei den übrigen Impfungen ist das Gegentheil wahr.

6. Warum tritt nach der Impfung mit Wuthgift weder eine locale noch allgemeine Reaction auf?

Herr Pasteur und seine Anhänger werden nicht mühe los diese Fragen beantworten können.

*Ueber die neue Geburtszange Tarnier's.* Von Dr. Bailly. Vorgetragen in der geburtshilflichen Gesellschaft zu Paris in der Sitzung vom 5. April 1886. (Journal de Médecine de Paris vom 9. Mai 1886, Seite 743.)

Gegen die neue Geburtszange Tarnier's, welche gegenüber den gebräuchlichen Zangen den Vorzug hat, dass ein Zeiger angebracht ist, an dem der Geburtshelfer ablesen kann, in welcher Richtung er den Zug auszuüben hat, ist von Dr. Rey ein Feldzug eröffnet worden, welcher zum Ziele hat, den Werth der neuen Zange in Frage zu stellen. Diesem Beginnen gegenüber nahm Dr. Bailly Tarnier's Zange in obigem Vortrage in Schutz und hob folgende Vorzüge hervor:

1. Nur mittelst der Tarnier'schen Zange ist es möglich, auf den Kopf des Kindes in einer passenden Richtung ohne Zaudern einen wirksamen Zug auszuüben, wenn er im obern Beckeneingang steht.

2. Der fötale Kopf, durch die den Zangengriffen mitgetheilten Bewegungen, deutet von selbst an, in welcher Richtung er sich am leichtesten zu entwickeln geneigt ist, und somit, in welcher Richtung der Geburtshelfer zu ziehen hat.

*Zur Behandlung des Keuchhustens durch nasale Einblasungen von Arzneypulvern.* Von Dr. P. Guerder. Vorgetragen in der ärztlich-praktischen Gesellschaft zu Paris in der Sitzung vom 23. Mai 1886. (Journal de Médecine de Paris vom 9. Mai 1886, Seite 873.)

In den ersten Februartagen 1886 brach in der etwa 500 Seelen zählenden Gemeinde Poutcarré eine intensive Keuchhustenepidemie aus und betraf die Krankheit vorwiegend die kleinen Kinder. Verf. versuchte zuerst Carbolsäure, Bromkalium, Belladonna und Opiate, war aber mit dem Erfolg nur in einzelnen Fällen zufrieden. Den ersten Versuch mit den Einblasungen medicamentöser Pulver durch die Nase nahm er hierauf am 19. Februar an einem vierjährigen Knaben vor, welcher Tag und Nacht durch heftige Anfälle heimgesucht wurde, die sich alle Stunden erneuerten. Gegen die internen Medicamente hatte er entweder gar nicht reagirt oder vertrug sie nicht, wie z. B. Belladonna. Ein aus sehr fein gepulverter Borsäure und geröstetem Kaffee bestehendes Pulver wurde mit dem Einblaser von Instrumentmacher Galante in Paris kräftig Morgens und Abends durch die Nase in den Nasenrachenraum geblasen. Nach 48 Stunden schon gingen die Anfälle auf vier des Nachts und fünf des Tages herunter. Nach sechs Tagen hatte der Knabe nur noch zwei Anfälle in 24 Stunden.

Verf. behandelte mit diesen Einblasungen 30 Kinder, wovon 7 unter 1 Jahre, 7 von 1—2 Jahren, 6 von 2—3 Jahren, 10 von 3—8 Jahren.

Nach Dr. Michael in Hamburg soll Benzoëpulver wirksamer sein.

*Noch einmal „Pasteur“ und die Hundswuth in der Normalschule zu Paris.* Von Dr. A. Lutaud. (Journal de Médecine de Paris vom 6. Juni 1886.)

Wie hatte die deutsche Regierung Recht, als sie anlässlich des Gesuches um Unterstützung des Pasteur'schen Impfinstituts gegen Hundswuth in Paris zu warten beschloss. (Inmitten der gedankenlosen Vergötterung Pasteur's tauchen in Paris selbst Stimmen auf, welche „caveant consules“ rufen und Beweise für die scheinbaren Erfolge der Impfungen fordern. Anm. des Ref.)

Dr. Lutaud erzählt uns folgende Geschichtchen:

I. Ein Student der Rechte der Universität in Montpellier glaubte sich, durch Lesen der Pasteur'schen Erfolge geistig überreizt, von der Hundswuth ergriffen. Er reiste nach Paris, begab sich ins Laboratorium Pasteur's, rue d'Ulm, und wurde, ohne dass man den Fall näher untersuchte, mit Fleischbrühe Nr. 2 geimpft. Die Sache schien dem Studiosus utriusque juris doch nicht recht zu behagen, denn er erklärte am andern Tage, „er sei nicht gebissen worden, er habe nur geträumt, gebissen worden zu sein oder besser gesagt, mit einem Stücke Fleisch eines wuthkranken Hundes in Berührung gekommen zu sein“. Der Student wurde hierauf von Irrenärzten untersucht und geisteskrank befunden.

II. Fräulein X. verlor ihren Schosshund durch Krankheit. Plötzlich erinnerte sie sich, in den letzten Lebenstagen des Thieres von demselben geleckert worden zu sein. Sie begab sich ins Laboratorium Pasteur's und wurde ohne weitere Nachfrage inoculirt.

Der Diener des Fräuleins erinnerte sich nun auch, mit dem Hunde in Berührung gekommen zu sein und in Folge dessen wohl auch der

Hundswuth verfallen zu müssen. Er begab sich daher ebenfalls nach der „rue d'Ulm“ und auch an ihm wurde die Impfung vorgenommen.

Diese eben erzählten und andere Geschichten, die ich übergehe, sprechen in der That nicht zu Gunsten der Pasteur'schen Statistik.

*Ueber einen menschlichen Anencephalen bei normaler Schwangerschaftsdauer.* Von Dr. Warynski in Genf. (Revue médicale de la Suisse romande vom 15. März 1886, Seite 159.)

Das am 25. November 1885 dem embryologischen Laboratorium in Genf (geleitet von Prof. Fol) übergebene weibliche Kind wog 2295 g. Der Kopf ist missbildet, klein, wegen des sehr verkürzten Halses wie in den Rumpf hineingeschoben. Das Gesicht ist in die Breite verzogen, mit auffallend niedriger Stirn. Die Augen treten gewaltig aus den Höhlen hervor, die Augenlider sind geschwollen und stark geröthet, die Backenknochen stark hervorragend, die Nase ist abgeplattet, die Zunge theilweise ausserhalb des Mundes. Die Stelle des Schädeldaches vertritt eine weiche Blase, apfelgross, an der Basis eingeschnürt. Das Innere dieser, das Gehirn vertretenden Blase ist mit röthlicher, zellenreicher und Blutkörperchen haltender Flüssigkeit erfüllt, von einer Dura begrenzt. Eigentliche Hirnelemente sind mikroskopisch nicht nachweisbar. Die übrigen Körpertheile sind normal gebaut.

Schädelmasse:

	Anencephalie	Normales ausgetrag. Kind:
Schädelumfang	18,0 cm	34,5 cm
Vorderer Querdurchmesser	5,8 cm	8,0 cm
Hinterer „	5,6 cm	9,0 cm
Stirnhinterh.-Durchmesser	5,5 cm	11,5 cm.

Körperlänge:

Kopf-Ferse	39,0 cm	50,0 cm
Kopf-Steiss	24,5 cm	35,0 cm.

Breite des Körpers:

Schulterbreite	13,9 cm	11,0 cm
Trochanteren des Femur	10,2 cm	9,0 cm.

*Ueber die Untersuchung des Mundes und der Zähne in den Schulen.*  
Von Dr. Magitot. (Journal de Médecine de Bruxelles, Aprilheft 1886, Seite 160 bis 170.)

Verf. wünscht für die Primarschulen regelmässige Inspectionen des Mundes und der Zähne durch die Lehrer und Aerzte und giebt denselben zu diesem Behufe folgende Rathschläge:

1. Der Zahnwechsel zwischen dem 7. und 12. Altersjahre sollte in den Schulen sorgfältig überwacht werden.

2. Es sollte ohne Noth kein Milchzahn entfernt werden und besonders nicht in der Absicht, den Ausbruch des nachkommenden bleibenden Zahnes zu beschleunigen.

3. Es sollte von jedem Miss- oder Schiefwuchs eines bleibenden Zahnes rechtzeitig Mittheilung gemacht werden, behufs orthopädischer Specialbehandlung.

4. Wo der Schiefwuchs eines bleibenden Zahnes durch das Verbleiben eines oder mehrerer Milchzähne bedingt ist, sollte die Entfernung derselben angerathen werden.

5. Bei auftretenden Munderkrankungen ist sofort für entsprechende Behandlung zu sorgen, ebenso bei Caries der Milch- oder bleibenden Zähne.

## Besprechungen.

---

*Das postembryonale Wachsthum des menschlichen Schläfemuskels und die mit demselben zusammenhängenden Veränderungen des knöchernen Schädels.* Von Dr. Luigi Dalla Rosa in Wien. Mit einer Curventabelle und 23 chemilithographischen Tafeln. 4°. 196 S. Stuttgart 1886. Verlag von F. Enke.

Die vom Verf. zum grössten Theile in seiner früheren Eigenschaft eines Prosectors an der deutschen anatomischen Anstalt zu Prag ausgeführte Arbeit behandelt im 1. Abschnitt den Schläfemuskel in den verschiedenen Altersstadien von der Geburt bis zur vollständigen Reife und schliesst mit der Darstellung seines Wachsthumsganges und Wachsthumsmodus.

Der 2. Abschnitt beschäftigt sich mit den Schläfelinien, d. h. mit den bleibenden Spuren, welche der Schläfemuskel am macerirten Schädel zurücklässt, von ihrem ersten Auftreten bis zu deren vollständiger Ausbildung, und bringt unter Hinweis auf ihr Verhalten bei manchen Säugethieren ihre verschiedenen Beziehungen zu den Weichtheilen des Schädels zur Sprache.

Im 3. Abschnitt hat Verf. eine Reihe nebenbei gefundener Resultate zusammengefasst, die namentlich gewisse Wachsthumerscheinungen des knöchernen Schädels betreffen.

Das mit 23 prachtvollen, chemilithographischen Tafeln ausgestattete Werk hat hauptsächlich anatomisches und entwicklungsgeschichtliches Interesse.  
P. W.

---

*Diphtherie.* Von Dr. Noeldechen in Schulpforta. Sonderabdruck aus der deutschen Medicinalzeitung. 8°. 45 S. Berlin 1886. Verlag von E. Grosser.

In dieser kleinen, frisch und unterhaltend geschriebenen Abhandlung versucht Verf., wie er selbst ausdrücklich hervorhebt, nur ein schlichtes Urtheil über viel Material zu geben; „nur aus der kleinen, gemeinen Praxis einige Erfahrungen, einige Notizen über die Behandlungsweise, welche mir die besten Dienste geleistet hat, will ich zu geben versuchen“.

Ueber eine Reihe von Anschauungen, welche Verf. in der Aetiologie und pathologischen Anatomie der Diphtherie ausspricht, liesse sich wohl mit Recht streiten.



Was die am ausführlichsten behandelte Therapie anbelangt, so ist Verf. für die Combination von localer und allgemeiner Behandlung. Für erstere verwendet er die Salicylsäure in Substanz zu Betupfungen der erkrankten Stellen, unterstützt durch Gurgelungen einer 4%igen Kalichloricum-Lösung.

Für die Allgemeinbehandlung empfiehlt Verf. namentlich Calomel und Chinin. P. W.

---

*Die Zahnpflege im Kindesalter.* Von Dunzelt und Lüthke, Zahnärzte in Berlin. 8°. 51 S. Leipzig 1886. Th. Grieben's Verlag.

Die kleine, mit einer Reihe guter Abbildungen versehene Schrift, welche speciell die Pflege der Zähne im kindlichen Alter behandelt, stellt sich die Aufgabe, so dringend wie möglich darauf hinzuweisen, von wie grossem Einflusse die richtige Behandlung und Pflege unseres Kauapparates im kindlichen Alter auf die Entwicklung und Brauchbarkeit desselben für das spätere Leben ist. Dieser speciell für Eltern und Pfleger von Kindern geschriebene Rathgeber kann auch vom ärztlichen Standpunkte aus bestens empfohlen werden. P. W.



Die Gesellschaft der Naturforscher und Aerzte wird am 17. September d. J. in Berlin zusammentreten. Der Vorstand der Gesellschaft für Kinderheilkunde ladet die Mitglieder derselben zu recht zahlreicher Theilnahme an den Verhandlungen der pädiatrischen Section ein und bittet, die Themata der zu haltenden Vorträge dem unterzeichneten Secretär möglichst bald zugehen zu lassen.

Das bis jetzt aufgestellte Programm für die Verhandlungen ist folgendes:

1. Ueber Schutzmassregeln bei ansteckenden Kinderkrankheiten. Referent: Dr. Dornblüth-Rostock, Correferent: Dr. Ehrenhaus-Berlin.
2. Die Schulhygiene in Bezug auf das Hirnleben und die Urogenitalsphäre: Prof. Dr. Hennig-Leipzig.
3. Die Frage der Scoliosenentwicklung durch die Einflüsse des Schullebens: Dr. A. Baginsky-Berlin.
4. Mittheilungen betreffend Untersuchungen über Eiweisskörper der Menschen- und Kuhmilch (angestellt am Bürgerhospitale zu Hagenau von Dr. Schröter): Dr. Biedert-Hagenau.
5. Kurze Mittheilungen über Morbilli adultorum: Dr. Biedert-Hagenau.
6. Thema unbestimmt: Prof. Dr. Ranke-München.
7. Thema unbestimmt: Prof. Dr. Demme-Bern.
8. Ueber sublinguale Phlegmone: Prof. Dr. Henoch-Berlin.
9. Ueber eine eigenthümliche Form von Purpura: Prof. Dr. Henoch-Berlin.
10. Thema unbestimmt: Prof. Dr. Gerhardt-Berlin.
11. Zur Haematopathologie der Neugeborenen: Dr. O. Silbermann-Breslau.
12. Ueber das Mienen- und Geberdenspiel kranker Kinder: Prof. Dr. Soltmann-Breslau.
13. Ueber Athetose: Prof. Dr. Soltmann-Breslau.
14. Ueber die Symptomatologie der Septumdefecte des Herzens: Prof. Dr. Pott-Halle.
15. Ueber Schrumpfnieren im Kindesalter: Dr. R. Förster-Dresden.
16. Thema unbestimmt: Dr. Schwechten-Berlin.
17. Welche Prognose gewährt der Nachweis der Tuberkelbacillen in den Sputis? Dr. Steffen-Stettin.
18. Ueber Trepanation nach Verletzungen: Dr. Steffen-Stettin.

Die geschäftliche Sitzung der Gesellschaft für Kinderheilkunde wird am **Montag, den 20. September**, Vormittags nach Schluss der Sitzung der pädiatrischen Section stattfinden.

Das Local für die Sitzungen der pädiatrischen Section befindet sich im Gebäude der Universität, Auditorium Nr. 8.

Diejenigen Mitglieder, welche noch mit Zahlung des auf 7,50 Mark festgesetzten Jahresbeitrags im Rückstand sind, werden um baldige Ein-sendung desselben an den Unterzeichneten gebeten.

Dresden, Anfang Juli 1886.

**Das Secretariat  
der Gesellschaft für Kinderheilkunde**

**Dr. Unruh.**

## XI.

### Aus der Strassburger Kinderklinik.

#### Ueber Leberabscesse im Kindesalter, im Anschluss an drei auf der Strassburger Kinderklinik beobachtete Fälle.

Von

AD. BERNHARD,

pract. Arzt aus Bremen.

Im Wintersemester des Jahres 1884/1885 wurden in der hiesigen, unter der Leitung von Herrn Prof. Dr. O. Kohts stehenden Kinderklinik zwei Fälle von Leberabscess beobachtet, die Knaben von 10 resp. 13 Jahren betrafen. Dieser Umstand gab die Veranlassung zu der vorliegenden Arbeit. Das Vorkommen jener Erkrankung der Leber im kindlichen Alter ist ein so seltenes, dass diese Erscheinung allein genügen möchte, um die Veröffentlichung zu rechtfertigen. Die erste eingehende Bearbeitung dieses Gegenstandes verdanken wir Birch-Hirschfeld<sup>1)</sup>, während die suppurative Leberentzündung bis dahin in den Handbüchern der Kinderkrankheiten kaum erwähnt wurde. Auch Thierfelder<sup>2)</sup> bemerkt, dass dieselbe in den ersten Decennien gar nicht vorzukommen scheine, — ein Satz, den wir nach der uns vorliegenden Literatur nicht mehr aufrecht erhalten können, wenn wir auch die grosse Seltenheit des Auftretens anerkennen müssen. Diese Art von Immunität des kindlichen Organismus gegen die suppurative Leberentzündung gilt nicht allein bis zu einem gewissen Grade von der Form der Hepatitis acuta, wie sie in unserem Klima aufzutreten pflegt, sondern in vielleicht noch höherem Masse von der in den Tropen herrschenden. Interessante Aufschlüsse über das Verhältniss in Algier giebt

1) Handb. der Kinderkrankheiten von Gerhardt, 1880. Bd. IV. Abtheil. II. S. 732.

2) v. Ziemssen, Handb. d. spec. Pathologie und Therapie 1878. Bd. VIII. Abth. I. S. 97.

uns Rôuis.<sup>1)</sup> Unter 252 Individuen, die an Leberabscess erkrankten, fand er keines weniger als 12 Jahr alt; der nächste Fall der betreffenden Tabelle betraf dann einen 18jährigen französischen Soldaten. Die Krankengeschichte des zwölfjährigen Knaben ist leider unter den 40 von Rouis beschriebenen Fällen nicht einbegriffen. Eine befriedigende Erklärung für diese Erscheinung weiss Rouis nicht beizubringen; er lässt es vielmehr unentschieden, ob der Grund darin zu suchen sei, dass die Jugend sowie auch das höhere Alter und die grosse Mehrzahl der Frauen den Einwirkungen gewisser Einflüsse — er hat dabei wahrscheinlich den Alkohol im Auge — entgingen, oder ob die Krankheit, um diese schwachen Constitutionen tödtlich zu treffen, nicht bis zur Suppuration sich zu entwickeln brauche, oder endlich, ob die Kinder, Frauen und Greise an und für sich weniger zu den „Phlegmasien“ der Leber disponirt wären.

Weniger präzise Angaben über das Verhältniss, in welchem die einzelnen Altersklassen getroffen werden, haben wir über Indien. Doch erwähnt Birch-Hirschfeld<sup>2)</sup> aus dem Werke von Annesley „Diseases of India“ eine Stelle, wo dieser Autor hervorhebt, dass die Leberabscesse, welche bei den Europäern, die nach erreichter Pubertät nach Indien kommen, so häufig auftreten, bei den Knaben, die als Trommler die englische Armee nach Indien begleiten, selten oder nie sich entwickeln. Wenn wir nun schon von dieser Seite her keine Erfahrungen über die Verhältnisse des Leberabscesses im jugendlichen Alter beibringen können, so sehen wir denselben andererseits in unserem Klima grösstentheils in Folge derselben Momente wie bei Erwachsenen auftreten. Welche Modificationen dieser Satz zu erleiden hat, wird im Verlaufe der Arbeit gezeigt werden.

Während bei Erwachsenen in unserem Klima noch relativ am häufigsten<sup>3)</sup> gerade nach Typhlitis und Perityphlitis Leberabscesse als Complication gefunden werden, ist in der Literatur der Paediatrik bisher kein solcher mitgetheilt, und sind die Fälle überhaupt äusserst selten, wo Leberabscesse in Folge von Pylephlebitis entstanden sind. Birch-Hirschfeld<sup>4)</sup> schreibt, dass sich aus der Literatur nur ein Fall anführen liesse. Er

1) Recherches sur les suppurations endémiques du foie 1860 pag. 189.

2) Gerhardt l. c. S. 734.

3) Thierfelder in v. Ziemssen's Handb. l. c. S. 84.

4) Gerhardt l. c. S. 733. Die Angabe von Matterstock (ibid. S. 903), dass er unter 146 Sectionen bei Perityphlitis elfmal Leberabscess als Complication nortirt gefunden habe, ist auf Erwachsene zu beziehen, wenn der Verfasser auch diesen Zusatz an der betreffenden Stelle nicht macht; einige Seiten früher jedoch (S. 897), wo er dieselbe Anzahl von

sieht dabei von den bei Neugeborenen in Folge einer Phlebitis der Nabelvene entstandenen Leberabscessen ab. Doch ist auch bei diesen der Eintritt einer Pylephlebitis mit Bildung von Leberabscessen ein höchst seltenes Ereigniss.

Bemerkenswerth in dieser Beziehung ist die Thatsache, dass sich häufiger eine Arteriitis als eine Phlebitis umbilicalis bei Infection des Nabels bildet. Die Gefahren der Thrombose und der Embolie von Seiten der Nabelvene wurden, wie Hennig<sup>1)</sup> sagt, früher manchmal überschätzt. „Schon der Umstand, dass der venöse Gang sich unter allen Fötalwegen zuerst zurückbildet, und nicht selten schon bei der Geburt bedeutend verengt getroffen wird, entscheidet nach seiner Ansicht dafür, dass erweichte Pfropfmassen nur selten durch den Ductus venosus in das Hohladerblut eingeführt werden. Er hält auch die Embolie in der Leber für einen Ausnahmefall und führt das oft alleinige Vorkommen des Pfropfes an der Einmündungstelle der Nabelvene in die Pfortader als Beweis für die meist autochthone Entstehung desselben an; kurz darauf erklärt er, dass Embolien in die Pfortaderzweige der Leber noch nicht sicher nachgewiesen wären. Diese Ansicht wird nicht von allen Autoren getheilt. So wird in der „Klinik der Geburtshilfe von Dr. C. Hecker und Dr. L. Buhl“<sup>2)</sup> von drei Fällen geradezu gesagt, dass die gefundenen Pfröpfe als embolische aufzufassen seien. Es befand sich ein Pfropf gleich am Anfang der Nabelkloake, und dann ein zweiter in dem einen Falle in der vena umbilicalis vor dem Sinus transversus, in einem anderen im Ductus venos. Arantii, und in dem dritten in der Pfortader, da wo die vena umbilicalis in sie einmündet. Besonders angeführt wird auch von diesen Autoren, dass trotz der in der Nabelvene und im Pfortaderstamm vorgefundenen Pfröpfe nicht ein einziges Mal pyämische Herde in der Leber vorkamen. Sie führen ferner an, dass unter den 22 dahin gehörenden Fällen häufiger eine Arteriitis als eine Phlebitis umbilicalis eingetreten war.

Mildner<sup>3)</sup> fand unter 200 Sectionen von Neugeborenen 46mal Entzündung der Nabelgefäße, darunter 13mal eine für sich bestehende Phlebitis und 14mal eine mit Arteriitis complicirte.

Sectionsbefunden erwähnt, fügt er ausdrücklich hinzu, dass dieselben Erwachsene betreffen; auch beläuft sich das Material von an Kindern beobachteten Fällen, wie aus einer anderen Zusammenstellung hervorgeht, auf ad maximum nur 73 Fälle.

1) Hennig, „Die Nabelkrankheiten“, S. 112 im Handb. d. Kinderkrankheiten von Gerhardt II. Bd.

2) S. 274.

3) Mildner, „Ueber Nabelgefässentzündung b. Neugeborenen.“ Prager Vierteljahrsschrift 1848. Bd. II. S. 87.

Dieser Autor hat einen Fall von Leberabscess beobachtet; bei demselben war die Substanz des ganzen linken Lappens in Folge der metastatischen Entzündung zu einem zottigen, graugelben mit Eiter und Jauche gefüllten Abscess umgewandelt. Ausserdem führt er mehrere Fälle an, wo der Eiter bis in die kleinen Pfortaderäste ging; bei der Durchschneidung der Leber entleerte sich aus den Pfortaderästen der eitrige Inhalt dergestalt, dass es schien, als wären zugleich kleine Abscesse im Parenchym.

Bouchut<sup>1)</sup> erwähnt in dem Capitel „Hepatitis maligna der Neugeborenen“ — eine Krankheit, die, wie er meint, die meisten Aerzte niemals gesehen hätten, — dass von Baumes, Richard und Martin mehrfache Fälle von multiplen Eiterungen in der Leber, theils mit, theils ohne Abscessbildung in anderen Gegenden des Körpers, beobachtet seien.

Birch-Hirschfeld<sup>2)</sup> hat im Anschluss an Phlebitis umbilicalis miliare Abscesse in der Leber gefunden und zwar viermal unter 410 Sectionen Neugeborner.

Ein Fall von Leberabscess, der ca. 1½ Unzen Eiter enthielt, wird von Ritschie<sup>3)</sup> beschrieben. Der Abscess befand sich an der unteren Fläche der Leber, hauptsächlich des rechten Lappens; die Nabelvene war mit ergriffen.

Aus dem Angeführten ergibt sich wohl zur Genüge, dass die Entstehung eines Leberabscesses in Folge von Phlebitis umbilicalis ein immerhin sehr seltenes Ereigniss ist. Erwähnen muss ich noch kurz die neueren Veröffentlichungen über diesen Gegenstand. Kraschutzky<sup>4)</sup> führt 13 Fälle von Entzündung der Nabelgefässe ohne Veränderungen in der Leber an. Und Runge<sup>5)</sup> berichtet über 40 Fälle, von denen 19 zur Section kamen; in allen diesen Fällen waren die Umbilicalarterien erkrankt. In Betreff der auffallenden Erscheinung, dass sich die Infection längs der Arterien und nicht längs der Venen ausbreitet, macht er auf die Epstein'sche Erklärung aufmerksam, welche darauf hinweist, dass sich die Arterien vom Centrum nach der Peripherie hin schliessen, die Vene sich dagegen an ihrem peripheren Ende zunächst verengt.

Soviel über das Vorkommen von Leberabscessen in Folge von Pylephlebitis bei Neugeborenen.

1) Bouchut, Kinderkrankheiten S. 855.

2) Birch-Hirschfeld, l. c. S. 733.

3) Edinburgh Medic. Journ. 1867—68. XIII, pag. 181.

4) Kraschutzky, Entzündung der Nabelgefässe bei Neugeborenen. Inaug.-Dissert. Berlin 1880.

5) Runge, Ueber Nabelkrankungen und Nabelverband. Zeitschrift für Geburtsh. und Gynaekol. Bd. VI.

Nach diesen einleitenden Bemerkungen sei es mir gestattet, zwei in der Strassburger Kinderklinik von Herrn Prof. Dr. Kohts beobachtete, in Folge einer secundären Pylephlebitis aufgetretene Fälle von Abscessen in der Leber mitzutheilen. Der eine derselben ging von einer Perityphlitis aus, der andere von einem Typhus abdominalis. Letzterer wurde seiner Zeit von Herrn Dr. J. Asch in der Berl. klin. Wochenschrift von 1882 des Näheren beschrieben; ich kann mich daher bei der Beschreibung desselben kürzer fassen.

### Erster Fall aus der Strassburger Kinderklinik.

Anamnese: Charles Knosp, 10 Jahre alt, wurde am 8. November 1884 in die hiesige Kinderklinik aufgenommen.

Der Patient stammt aus gesunder Familie. Er selbst soll zwar stets ein schwächliches Kind gewesen sein, hat aber nie eine schwerere Krankheit durchgemacht. Am Montag, den 27. October erkrankte er acut unter den Symptomen von Leibweh, Appetitlosigkeit, Erbrechen und einem Frostanfall, welchem starke Hitze nachfolgte. Die Frostanfälle und das Erbrechen, welches anfangs von grüner Farbe gewesen sein soll, wiederholten sich in den nächsten Tagen, und da eine Besserung nicht eintrat, schickten die Eltern den Knaben am 13. Tage der Erkrankung in die hiesige Kinderklinik.

Status praesens vom 11. November: Der Patient ist sehr abgemagert, er liegt in zusammengesunkener Rückenlage im Bett. Temperatur  $38,1^{\circ}\text{C.}$ , Puls 72. Die Augen liegen tief. Der Gesichtsausdruck ist schmerzhaft verzogen. Die Zunge etwas belegt, feucht. Der Leib erscheint etwas eingesunken; derselbe ist sowohl spontan, wie auf Druck schmerzhaft.

Die grösste Schmerzhaftigkeit besteht in der Ileocaecal-Gegend, sowie in der Regio hypogastrica dextra.

Man bemerkt, dass bei der Palpation des Abdomens sofort Contractionen der Bauchmuskeln eintreten. Auf vier Pulver Calomel von 0,05 gr ist in der Nacht ein copióser Stuhl erfolgt, der irrthümlich fortgegossen wurde. Der Urin ist von dunkel bernsteingelber Farbe, klar und zeigt kein Sediment. Das Sensorium ist frei. Auf Befragen giebt Patient an, dass er Schmerzen im Leibe habe und so schwach sei, dass er beim Versuche zu stehen zusammensünke.

Der Spitzenstoss befindet sich im 5. Intercostalraum in der Papillarlinie. Die Herztöne sind dumpf aber rein. Normaler Percussionsschall auf dem ganzen Thorax. Ueberall vesiculäres Athmen; kein Rasseln; kein Auswurf.

### Krankengeschichte.

8. November:

Temperatur 8 Uhr  $37,3^{\circ}$ . Puls 80. Resp. 28.

„ 1 „  $37,9$ .

„ 4 „  $39,4$ . Puls 124. Resp. 40. Frost.

Um 4 Uhr Nachmittags stellte sich ein Frost ein, wobei die Temperatur auf  $39,4$  stieg. In der Nacht hatte Patient zwei Fröste, welche 15—20 Minuten andauerten.

## 9. November:

Temperatur 8 Uhr 38,4°. Puls 92. Resp. 32.  
 „ 1 „ 39,7. Frost.  
 „ 4 „ 40,2. Puls 120. Resp. 40.  
 „ 7 „ 39,4.

Um 1 Uhr ein Frost, wobei die Temperatur auf 39,7 stieg. Kein Stuhlgang.

Ordnation: Um 5 $\frac{1}{4}$  und 5 $\frac{3}{4}$  Uhr je ein Pulver von 0,5 gr Chinin.

## 10. November:

Temperatur 8 Uhr 39,9°. Puls 84. Resp. 20.  
 „ 10 „ 38,8.  
 „ 1 „ 38,6. Frost.  
 „ 1 $\frac{1}{4}$  „ 39,7.  
 „ 2 „ 40,4.  
 „ 4 „ 39,4. Puls 96. Resp. 28.  
 „ 7 „ 39,4.

Um 1 Uhr Mittags stellte sich ein Frost von viertelstündiger Dauer ein. Um 1 und 1 $\frac{1}{2}$  Uhr Nachts trat wieder je ein Frost ein.

## 11. November:

Temperatur 8 Uhr 37,1°. Puls 80. Resp. 20.  
 „ 10 „ 38,1.  
 „ 1 „ 38,7. Frost.  
 „ 1 $\frac{1}{2}$  „ 39,4.  
 „ 3 „ 40,8.  
 „ 4 „ 39,4. Puls 92. Resp. 36.  
 „ 7 „ 37,9.

Urin: M. 800. Spec. G. 1013. Reaction sauer. Um 1 Uhr ein Schüttelfrost von halbstündiger Dauer. Patient klapperte während desselben mit den Zähnen. Die Temperatur stieg danach bis auf 40,8°.

Um 6 Uhr Abends schläft Patient ruhig. Die Hauttemperatur ist wesentlich erhöht; die Haut fühlt sich feucht an. Der Puls ist auffallend voll, gespannt und hüpfend. Ein Stuhlgang.

Ordnation: Fieberdiät. Vinum hungaricum, ferner zweistündlich ein Esslöffel einer 2% Lösung von Na. salicyl.

## 12. November:

Temperatur 8 Uhr 38,5°. Puls 88. Resp. 32.  
 „ 10 „ 37,0. Frost.  
 „ 1 „ 38,3.  
 „ 2 „ 39,2.  
 „ 4 „ 40,2. Puls 92. Resp. 36.  
 „ 7 „ 40,6.

Kein Stuhlgang.

## 13. November:

Temperatur 8 Uhr 39,3°. Puls 92. Resp. 24.  
 „ 10 „ 40,4. Frost.  
 „ 11 „ 40,5.  
 „ 1 „ 38,5. Frost.  
 „ 3 „ 39,3.  
 „ 4 „ 39,8. Puls 104. Resp. 28.  
 „ 7 „ 40,0.

Kein Stuhl. Patient liegt in etwas zusammengesunkener Rückenlage im Bett; er stöhnt ziemlich viel, äussert aber spontan keine beson-



dere Klagen. Auf Befragen giebt er Leibschmerzen als Grund seines Stöhnens an.

Die Hauttemperatur ist dem Gefühle nach erhöht. Puls 128. Die Augen erscheinen etwas eingefallen. Das Gesicht ist stark geröthet.

Lebhaft Pulsation der Carotiden. Der Leib steht unter dem Niveau des Thorax; er ist bei der Palpation empfindlich, besonders unterhalb des rechten Rippenrandes; ebenso besteht auf der linken Seite, der Milz entsprechend, eine besondere Schmerzhaftigkeit. Die Milz ist vergrößert, sie überragt den Rippenrand um 1 cm. Stuhlgang ist seit vorgestern nicht erfolgt. Der Urin ist von gelber Farbe mit einem Stich ins Grüne. Menge 750 ccm; spec. G. 1015; Reaction sauer. Die Untersuchung des Blutes ergab starke Vermehrung der weissen Blutzellen.

Um 10 Uhr und um 3 Uhr erfolgte je ein heftiger Schüttelfrost, von denen der letztere eine Stunde andauerte.

Ordnation: Chinin sulphur. 0,5 gr, davon zwei Pulver.

14. November:

Temperatur 8 Uhr 37,7°. Puls 80. Resp. 28.

"	10	"	37,8.	
"	1	"	37,5.	
"	4	"	37,6.	
"	7	"	38,6.	Puls 88. Resp. 28.

Patient liegt ziemlich apathisch da; er klagt spontan nicht über Schmerzen im Leib; indessen ist die Schmerzhaftigkeit schon auf leisen Druck eine sehr grosse.

Um 7 Uhr Abends erfolgt auf ein Lavement ein diarrhöischer Stuhlgang. Der Urin ist hell, klar, ohne Sediment und ohne Albumen; M. 250; spec. G. 1015; Reaction sauer. Während des heutigen Tages ist kein Frost eingetreten.

Ordnation: Um 11 Uhr und 11¼ Uhr bekommt Patient je ½ gr Chinin. sulphur.

15. November:

Temperatur 8 Uhr 37,4°. Puls 84. Resp. 20.

"	10	"	37,1.	
"	11	"	36,1.	
"	1	"	38,1.	Frost.
"	4	"	37,7.	
"	8	"	38,2.	Puls 92. Resp. 28.

Der um 1 Uhr eingetretene Frost dauerte mit Nachschüben zwei Stunden lang. Kein Stuhlgang. Urin: M. 450; spec. G. 1016.

Ordnation: Um 10 Uhr Morgens bekommt Patient wiederum 1 gr Chinin in refr. dos.

16. November:

Temperatur 8 Uhr 37,1°. Puls 76. Resp. 20.

"	11	"	36,7.	
"	1	"	36,5.	Beginnender Frost.
"	1½	"	39,2.	
"	4	"	39,7.	
"	7	"	39,4.	
"	8	"	40,5.	

Um 1 Uhr begann Patient zu frieren; dieser Zustand dauerte Stunden lang, ohne dass sich ein ausgeprägter Schüttelfrost entwickelte.

Das Chinin wird, da es keinen Einfluss auf das Fieber zeigt, weggelassen. Patient bekommt Abends ein Lavement von lauwarmem Wasser.

17. November:

Temperatur 8 Uhr 38,8°. Puls 100. Resp. 40.

„ 10 „ 37,7.

„ 1 „ 37,2.

„ 4 „ 38,5. Puls 112. Resp. 24.

„ 7 „ 38,8.

Patient liegt, wie immer, in etwas zusammengesunkener Rückenlage im Bett; er ist stark abgemagert, abnorm blass. Die Hauttemperatur ist dem Gefühle nach erhöht; der Puls 100, mässig voll, regelmässig; das Sensorium ist frei. Patient klagt über heftige Schmerzen im Leib, die bei activen und passiven Bewegungen zunehmen. Auf das gestrige Lavement ist ein sehr reichlicher, diarrhöischer, fäculenter Stuhlgang erfolgt, der mit Urin vermischt ist; beim Stehen des Stuhles setzen sich im Glase zwei Schichten ab, von denen die untere aus bräunlich gefärbten diarrhöischen Fäcalsmassen, die obere aus dunkelgelbem, schmutzig verfärbtem Urin besteht.

Die Augen liegen tief; das Gesicht ist schmerzhaft verzogen; oft werden die Augen geschlossen; die Gesichtsfarbe hat einen Stich ins Gelbliche.

Die Haut fühlt sich trocken an; die Lippen sind ebenfalls trocken; die Zunge ist belegt; der Leib erscheint etwas eingezogen, rechts ein wenig mehr prominent als auf der linken Seite. Es besteht abnorme Schmerzhaftigkeit in der Ileocoecal-Gegend, doch ist das ganze Abdomen schon bei leichter Palpation empfindlich. Heute Vormittag erfolgte einmal Erbrechen von schleimigen, mit Wein vermengten Massen. Kein Appetit. Patient trinkt etwas Wein, Milch und Limonade; oft klagt er dabei über Leibweh. Versucht man den Patienten aufzurichten, so schreit er vor Schmerzen dabei laut auf; in Folge dessen unterbleibt die Untersuchung der hinteren Partien des Thorax. Vorn überall vesicul. Athmen.

Der Spitzenstoss befindet sich im 5. Intercostalraum, in der Papillarlinie. Die Herztöne sind dumpf, aber rein.

Der Urin ist von dunkelbrauner Farbe, klar, ohne Albumen. Menge 350 ccm; spec. G. 1016; Reaction sauer.

Ordination: Es werden Kataplasmen auf den Leib gelegt. Gegen die Schmerzen wird Morphinum in einer Lösung von 0,03 gr auf 30 aq. dest. theelöffelweise gegeben.

18. November:

Temperatur 8 Uhr 38,7°. Puls 100. Resp. 32.

„ 10 „ 38,0.

„ 1 „ 38,1.

„ 4 „ 38,3.

„ 7 „ 38,4.

Patient hat nicht mehr erbrochen, auch keinen Schüttelfrost gehabt. Er liegt jetzt apathisch in passiver Rückenlage da, stöhnt aber hin und wieder und giebt dann auf Befragen an, dass er heftige Schmerzen im Leib verspüre, welche besonders stark im rechten Epigastrium und Hypochondrium aufträten und von dort aus über den ganzen Leib ausstrahlten. Das Gesicht ist wachsbleich; die Augen tief eingesunken; die Wangen eingefallen, so dass die Jochbogen stark hervortreten. Die Zunge ist trocken, leicht belegt. Der Bauch erscheint bei der Inspection etwas mehr aufgetrieben als gestern; eine Untersuchung aber ist schlechterdings unausführbar, da auch der leiseste Druck schon die entsetzlichsten Schmerzen verursacht. Die Temperatur des Körpers ist dem Gefühle

nach etwas erhöht. Die Extremitäten sind kühl. Der Puls ist klein und sehr weich; die Respiration ruhig, ziemlich oberflächlich.

Seit gestern ist kein Stuhl mehr erfolgt.

Der Urin ist von brauner Farbe, klar, ohne Sediment, ohne Albumen. M. 450 ccm; spec. G. 1022; Reaction sauer.

Ordination: Es wird fortgeföhren mit der Applicirung von Kataplasmen auf den Leib. Ein Gramm Unguent. ciner. auf Watte gestrichen, wird auf das Abdomen gelegt. Sobald die Schmerzen besonders heftig werden, wird ein Theelöffel voll von der Morphiumlösung gegeben.

19. November:

Temperatur 8 Uhr 37,8°. Puls 96. Resp. 36.

„ 10 „ 37,8.

„ 4 „ 38,1. Puls 128. Resp. 36.

„ 7 „ 38,7.

Der Patient liegt wie gewöhnlich in zusammengesunkener Rückenlage mit etwas angezogenen Beinen im Bett. Das Stöhnen ist geringer geworden; er äussert spontan nicht mehr so intensive Klagen über Leibschmerzen; es wurde daher kein Morphium mehr gegeben. Am Abend hat er circa 50 gr einer grünlichen Flüssigkeit erbrochen; er nimmt etwas eiskalte Milch und Wein zu sich. Ein Frost ist auch heute nicht aufgetreten, nur gegen Abend zeigte sich ein geringes Frösteln. Die Urinmenge beträgt 300 gr, das spec. G. ist 1026; kein Albumengehalt.

Ordination: Es werden Kataplasmen auf den Leib gelegt, und 1 gr Unguent. ciner. auf die Haut des Leibes eingerieben.

20. November:

Temperatur 8 Uhr 37,4°. Puls 102. Resp. 28.

„ 10 „ 37,8.

In der Nacht hat Patient wiederum gebrochen. Die Flüssigkeit, ca. 200 gr, war von schmutzig grünlicher Farbe und mit Beimengungen von Rothwein versehen. Vormittag um 11 Uhr erfolgte von Neuem ein wenig Erbrechen; die Menge der Flüssigkeit betrug ca. 20 gr, doch war dieselbe von rein galliger Beschaffenheit, nur mit Schaum vermengt. Patient liegt apathisch da; er sieht verfallen aus; die Augen liegen tief eingesunken; er klagt wieder über Leibschmerzen. Trotz des elenden Aussehens kein Collaps.

In der Nacht vom 21. auf den 22. November trat der Tod ein.

Die Section wurde im Strassburger pathologischen Institut von Herrn Prof. Dr. von Recklinghausen ausgeführt und ergab folgenden Befund:

#### Sectionsbericht:

Die Leiche ist stark abgemagert; die Bauchdecken sind grün gefärbt; die Färbung setzt sich auf den Thorax fort. Beim Anschneiden der Bauchdecken entleert sich eine faulig riechende Flüssigkeit. In den unteren Theilen des Glases ist dieselbe trüber, mehr gelb, schleimig. Die rechte Thoraxhälfte ergiebt sich in Wirklichkeit als nicht grünlich gefärbt, dagegen erscheinen die Intercostalmuskeln links blutig tingirt. Der linke Leberlappen ist mit dem Zwerchfell verklebt, ebenso das Netz mit den Därmen, besonders mit den in der linken Fossa iliaca befindlichen.

Nach links ist das Netz fest vor der Niere verklebt; von hier aus geht eine starke Eiteransammlung an die Flexura sigmoidea. Ausserdem bestehen Verklebungen des Netzes mit Dünndarmschlingen, welche wiederum unter sich verklebt sind. Im kleinen Becken findet sich eine gelbe schleimige, kothig riechende Masse; in derselben unterscheidet man kleine Blutstreifen; im grossen Becken ist nur Eiter.

Das Netz ist ferner fest adhärent am Coecum und an einer Dünndarmschlinge, die vor dem Promontorium verklebt ist.

Am Coecum ist eine bindegewebige, schwärzlich gefärbte Adhäsion vorhanden.

Die Plica Douglasii ist sehr stark entwickelt; hinter dieser in dem Douglas'schen Raum befindet sich Eiter. Alle Theile des Darms sind eng, unter ihnen auch das Colon ascendens, welches platt erscheint. Beim Drücken auf dasselbe ist eine eigentliche Oeffnung nicht aufzufinden. Der Processus vermiformis ist nicht zu erkennen. Die verklebten Dünndarmschlingen sind mit dicken fibrinösen Massen bedeckt, ebenso die Flexura sigmoidea; auch hier besteht keine Perforationsöffnung. Um die Milz ist reichlich schleimiger Eiter angesammelt. Rechts geht das Zwerchfell bis zum Rande der vierten Rippe, links bis zur fünften Rippe. In beiden Pleurasäcken befindet sich etwas dunkelrothe Flüssigkeit, links mehr als rechts, ca. 20 ccm. Dieselbe ist schwach getrübt. Im Pericard fast klare Flüssigkeit.

Das Herz ist links stark contrahirt, rechts schlaff; in beiden Ventrikeln findet sich ziemlich reichliches, speckhäutiges Gerinnsel vor. Die Klappen und das Herzfleisch sind normal; das Gewicht des Herzens in Verbindung mit den grossen Gefässen beträgt 720 gr. Die linke Lunge ist oben etwas adhärent; ferner bestehen starke Verdickungen der Pleura diaphragmatica, besonders auf dem Centrum tendineum. In der Trachea wenig Inhalt; die Schleimhaut derselben ist etwas geröthet. Die Schleimhaut des Rachens, weichen Gaumens und der Epiglottis ist stark geröthet. Im Oesophagus nichts Abnormes. Der Magen ist ganz verborgen, zum Theil unter der Leber und Milz; er bildet einen weiten schlaffen Sack.

Die Leber ist nur schwach mit ihm verbunden, fester dagegen die Milz. Unter dem Magen gegen die Milz hin ist Eiter angesammelt; die innere Seite der Milz ist stark adhärent mit dem Netz; das obere Ende mit der unteren Seite des linken Leberlappens. Nach dem Ablösen der Milz kommen mehrere Oeffnungen zum Vorschein, die in Abscesshöhlen der Leber hineinführen. Hinter der Milz liegt die Niere, stark mit derselben und dem Zwerchfell verwachsen. Die Kapsel der Milz tritt beim Loslösen vom linken Leberlappen fast nackt zu Tage; nur an einzelnen Stellen finden sich fibrinöse Auflagerungen; peripher besteht eine schwarze Verfärbung in einer Dicke bis zu 6 mm. Auf dem Schnitte nichts Besonderes.

Beide Lungen schwimmen gut; sie zeigen hinten — namentlich links — luftleere Stellen mit Ecchymosen. Die Lymphgefässnetze sind mit Blut gefüllt. Im linken unteren Lappen sind periphere Stellen luftleer, sehr blutreich, anscheinend hämorrhagisch infiltrirt; rechts ist dasselbe nicht der Fall. Keine evidenten Herde.

An der Oberfläche der linken Niere sind kleine Ecchymosen; im Nierenbecken nichts dergleichen; sonst erscheint die Substanz normal. Keine Bruchforten.

An der Wurzel des Netzes zeigt sich eine hämorrhagische Röthung des Peritoneums.

Vor dem Colon ascendens befindet sich eine tiefe, mit Eiter gefüllte Höhle; dieselbe wird oben abgesperrt durch das Mesocolon flexurae sigmoideae.

Der rechte Leberlappen und die stark gefüllte Gallenblase sind nicht verklebt.

Das Peritoneum der rechten Fossa iliaca ist mit sehr festen Schwarten bedeckt; die Gefässe sind stark injicirt. Beim Loslösen des Mesenteriums zum Zweck des Abhebens des Colon ascendens eröffnet sich ein mit dickem, grünen Eiter gefüllter Canal, der eine dicke Sonde weit nach oben passiren lässt und gegen die Wurzel des Mesenteriums emporsteigt. Der Eiter ist von fauligem Geruch, nicht schleimig.

Die Vena cava enthält wenig Blut. Die rechte Niere ist schlaff, mässig blutreich; sie zeigt auch kleine Ecchymosen an der Oberfläche.

Im Duodenum und Magen ist braune Flüssigkeit, aber keine pathologische Veränderung.

Der Harn ist klar.

Die Tiefe des Douglas'schen Raumes ist mit fibrinösen Massen belegt; die Serosa ist hier stark injicirt.

Der Vertex der Blase ist ebenfalls mit starken fibrinösen Massen bedeckt; die Wandung derselben ist etwas trabeculär.

Im Rectum und in der Flexur befinden sich schwarze und braune Schleimflocken; die Schleimhaut ist etwas geröthet, namentlich auf dem Gipfel der Falten.

Die vorhin erwähnte Oeffnung, weche in den Eitergang führt, liegt an der unteren Seite des Mesenteriums, ziemlich nahe der Wurzel. Dieser Stelle entspricht auf der oberen Seite eine rothgefärbte Stelle. Der Canal geht zur Porta hepatis hin. Im Pankreas keine Veränderungen.

Die Milzvene enthält nur flüssiges Blut bis zur Mündung; hier ragt in den Hauptstamm der V. Portae ein weisser Thrombus hinein, der die Vena meseraica sup. vollständig verlegt, beim Berühren schon einreiss und eitrige Flüssigkeit austreten lässt.

Die Vena meseraica sup. zeigt zunächst nur schiefrige Verfärbung der Wandung, sonst ist dieselbe glatt; sie enthält flüssiges Blut. Die V. meseraica inf. dagegen ist mit dunklem, festen Gerinnsel angefüllt, das sich von der Wandung ablösen lässt; die weiteren Aeste enthalten frische Gerinnsel. Der Hauptstamm der V. meseraica ist fast vollständig gefüllt. Der spitz zulaufende Thrombus am Zusammenfluss mit der V. lienalis zeigt beim Versuche, ihn abzuheben, deutlich seine Verklebungen mit der Wandung. Alsdann ergiebt sich, dass hier in den Hauptstamm der V. meseraica der oben erwähnte Eitercanal führt, welcher mit einer zum Theil noch glatten Wandung, die sich wie die einer Vena verhält, ausgekleidet ist. Nach unten zu gegen das Coecum wird der Canal immer weiter, er enthält gelben Eiter, die Wandung ist dann kaum noch deutlich zu machen. Der Canal erstreckt sich am Ansatzpunkt des Mesenteriums und setzt sich weiterhin nach dem Coecum zu fort; er wird zu einer Höhle, welche ganz consistenten Eiter mit Flocken enthält.

Der Ductus choledochus ist frei; die Galle dunkelbraun, schleimig. Das Duodenum zeigt mit der Porta hepatis keine besondere Adhärenz. Die Pfortader ist ganz gefüllt mit einem gegen das Innere hin völlig eitrigem Thrombus. Der Hauptstamm des rechten Lappens enthält noch viel flüssiges Blut, doch ist die Wandung desselben an der oberen Seite mit einer weissen Masse bedeckt, die sich als Thrombus ergiebt und beim Einreissen ebenfalls grünen Eiter austreten lässt. Dieser setzt sich fort in Aeste, die er bald gänzlich ausfüllt. Nach der Oberfläche zu treten kleine Abscesse hervor, welche sich ebenfalls zu Ramificationen ordnen. An der Oberfläche selbst sieht man Prominenzen, welche sich als Abscesse erweisen; sie haben eine Grösse bis zu der einer Kirsche und enthalten schleimigen, dickflüssigen Eiter; die Höhlen besitzen eine eigene Membran.

An der oberen Fläche des linken Lappens sind solche Abscesse nicht zu finden, wohl aber an der unteren. Der Hauptstamm der Pfortader des linken Lappens ist ganz mit dickem, gelblichen Eiter gefüllt. Nachdem die flüssigen Massen entfernt sind, zeigt es sich, dass die Wandung desselben normale Glätte und normalen Glanz besitzt.

Im Dünndarm sind nur braune, schleimige Massen. Die Schleimhaut ist blass — nur auf dem Gipfel der Falten zeigen sich einige Röthungen —, etwas dick und rau, zum Theil durch Schwellung der Follikel. Auf den Peyer'schen Plaques befinden sich schwarze Punkte. Nirgends Ulcerationen oder Defecte. Dichter werden die schwarzen Punkte an den unteren Peyer'schen Plaques. Bis zur Klappe befinden sich nur braune, schleimige Massen im Darm, im Coecum werden sie steif und sind dunkelbraun, doch nicht blutig gefärbt. Die Schleimhaut ist etwas geröthet. Weiter hinab werden die Massen etwas weicher, schleimig; eigentliche Kothmassen finden sich nur noch bis zur Flexur. Die Schleimhaut bietet nirgends etwas von Defecten. Vom Coecum aus lässt sich die Hohlsonde leicht in den Proc. vermiformis einführen. Der anfangs erwähnte schwarze Strang ergiebt sich als das Mesenterium des Proc. vermiformis.

An der Stelle der Adhärenz des letzteren mit dem Netze ist die Wandung schwarz gefärbt; anfangs ist dieselbe glatt, nach unten wird sie mehr uneben und zeigt am Ende kleine Ausbuchtungen, doch befinden sich hier in der etwas weichen und wulstigen Mucosa keine evidenten Ulcerationen. Ebenso wird nichts wahrgenommen von festen Abscheidungen. Der Inhalt ist röthlich gefärbt. Beim Aufgiessen von Wasser erscheint die Schleimhaut allerdings mehrfach durchbohrt. Im Mesenterium befinden sich Hohlräume, die bis in den Herd des Mesenteriums zu verfolgen sind.

### Epikrise.

Vergegenwärtigen wir uns zur Beurtheilung des Falles noch einmal kurz das Krankheitsbild, welches der Patient bot.

Wir haben es zu thun mit einem zehnjährigen Knaben, der aus einer gesunden Familie stammt und nie eine schwere Erkrankung durchgemacht haben soll. Derselbe erkrankte am 27. October 1884 plötzlich unter den Erscheinungen von wiederholten Schüttelfrösten, heftigen Leibscherzen und Erbrechen. 13 Tage nach Beginn der Krankheit wurde er in die Kinderklinik aufgenommen. Man constatirte eine hochgradige Schmerzhaftigkeit des Leibes, welche am bedeutendsten in der Ileo-coecalgegend und in der Regio hypogastrica dextra auftrat. Der Leib war eingesunken; erst am 22. Tage der Erkrankung zeigte sich eine leichte Prominenz der rechten Seite des Leibes. Das Fieber hatte den Charakter des pyämischen; es war mit Ausnahme einiger Tage intermittirend und trat in stellenweise recht hohen (bis  $40,8^{\circ}$ ) mit Schüttelfrösten verbundenen Steigerungen auf. Daneben bestand leichte Verstopfung. Der Puls war anfangs voll und gespannt, später klein und weich und von meist erhöhter Frequenz (bis 128). Die Respiration war beschleunigt (zwischen 20 und 40). Die Milzdämpfung

vergrössert und ihrer Lage entsprechend bestand eine Schmerzhaftigkeit. Von Seiten der Lunge, des Herzens und der Nieren traten weiter keine Erscheinungen auf.

In den letzten Tagen der Krankheit blieben die Schüttelfröste aus, es stellte sich wieder grünliches Erbrechen ein: der Patient verfiel mehr und mehr und starb am 25. Tage seit Beginn der Erkrankung. Das Sensorium war bis zum Schluss freigeblieben.

Man stellte im Leben die Diagnose auf eine Perityphlitis mit secundärer allgemeiner Peritonitis, wobei der Verdacht auf das Vorhandensein von Abscessen in der Leber ausgesprochen wurde, die sichere Diagnose aber wegen des Mangels verschiedener wichtiger Symptome, worauf ich noch zurückkommen werde — namentlich des Icterus und der Vergrösserung resp. der Bildung eines durch die Bauchdecken fühlbaren fluctuirenden Tumors — nicht gestellt werden konnte.

Bei der Section zeigte sich die diffuse, fibrinöse und eitrige Peritonitis, die Perityphlitis, daneben aber eine secundäre Pylephlebitis und eine Reihe von bis kirschgrossen Leberabscessen an der oberen Fläche des rechten und der unteren Fläche des linken Leberlappens. Die Peritonitis musste bei ihrer enormen Ausbreitung die übrigen Complicationen während des Lebens verdecken. Es ist deswegen auch nur annähernd möglich — zumal uns über die ersten zwölf Tage der Erkrankung nur unbestimmte Angaben zu Gebote stehen — den Verlauf der Krankheitserscheinungen mit der allmählichen Entwicklung der pathologischen Veränderungen im Gebiet der Pfortader und Leber in einen genetischen Zusammenhang zu bringen.

Schon der Beginn der Krankheit war ein ungemein stürmischer. Nach Matterstock<sup>1)</sup> gesellt sich bei Kindern seltener als bei Erwachsenen ein stärkerer Frostanfall zum Beginn der Perityphlitis, und hier finden wir schon von vornherein täglich einen Frostanfall angegeben. Das Eintreten der Fröste ermöglicht es uns daher nicht, den Zeitpunkt zu bestimmen, wo etwa die Leber an der Erkrankung theilnahm.

Ich citire hier nur eine Stelle aus Schüppel<sup>2)</sup>, welcher sich folgendermassen ausdrückt:

„Wir lassen es dahin gestellt sein, ob die Frostanfälle, besonders der erste, davon herrühren, dass pyrogene, in der kranken Vene enthaltene Stoffe der allgemeinen Blutmasse bei-

1) Perityphlitis von Dr. G. K. Matterstock, im Handb. d. Kinderkrankheiten von Gerhardt I. c. S. 905.

2) Schüppel, Pylephlebitis suppurativa in v. Ziemssen, Handbuch der spec. Pathologie und Therapie VIII. I. Hälfte. II. Abtheilung. S. 312.

gemischt werden, oder ob diese Symptome den Eintritt von Eiter und krankhaften Thrombuspartikeln in die Leber bedeuten, und welchen Antheil überhaupt die Leber an dem Entstehen der Fröste hat. Die äussere Uebereinstimmung der Fieberverhältnisse bei der eitrigen Pylephlebitis mit denjenigen der Pyämie ist nicht zu verkennen.“

Für die Affection des Peritoneums sprach im Leben das mehrfach beobachtete gallige Erbrechen, die intensive Schmerzhaftigkeit des Leibes. Der höhere Grad der Empfindlichkeit in der Ileocoecalgegend, sowie die Anschwellung derselben wiesen auf die Erkrankung des Typhlons hin; auch die übrigen Symptome, die Verstopfung, welche bei Kindern allerdings weniger häufig als bei Erwachsenen — nach Matterstock<sup>1)</sup> nur in 46% — auftritt, das beschleunigte Athmen, der anfangs gespannte, später kleine, meist beschleunigte Puls, der rasche Verfall der Kräfte, sowie das ganze Aussehen des Patienten, die schmerzhaft verzogenen Gesichtszüge, die Lage mit angezogenen Beinen, dabei das freie Sensorium, alle diese Symptome waren geeignet, das Bild einer mit allgemeiner Peritonitis complicirten Perityphlitis zu vervollständigen, wobei man die Schüttelfröste mit den gelegentlichen hohen Temperatursteigerungen entweder als den Ausdruck der Resorption von putriden Stoffen auffassen, oder an die Bildung von secundären Leberabscessen denken konnte.

Die mehrfach gemachte Angabe, dass besonders starke Schmerzen im rechten Hypochondrium beständen, deutete wiederum auf einen Process in der Leber hin, doch brauchte sie nicht mit Nothwendigkeit auf die Leber bezogen werden, da der Sitz des Schmerzes bei der Perityphlitis öfter verlegt wird; [so giebt Matterstock<sup>2)</sup> an, dass sich in mehreren Fällen der Schmerz in der epigastrischen Gegend angegeben finde, der sich erst später nach der rechten Unterbauchgegend hingezogen hatte; bei zwei Kindern ist Anfangs der Schmerz ausschliesslich im linken Bauchraum localisirt gewesen.<sup>3)</sup> Das Gleiche wird von Traube bei einer Frau angeführt. Auch konnte man den Schmerz durch eine bei der diffusen Peritonitis entstandene Perihepatitis oder durch die Annahme eines perihepatitischen Abscesses erklären. Eine leicht icterische Verfärbung der Haut, wie wir sie in unsrem Falle vorübergehend einmal am 17. November bemerkt finden, zeigt sich auch nicht selten bei der Perityphlitis.<sup>4)</sup>

1) Matterstock l. c. S. 908.

2) Ibid. S. 908.

3) Ibid. S. 908.

4) Ibid. S. 905.



Es passte hingegen nicht recht zu dem Bilde dieser Krankheit der Umstand, dass der Bauch eingezogen erschien; eine leichte Erhebung der rechten Seite des Leibes wurde erst am 22. Tage der Krankheit beobachtet. Sonst wird bei einer Perityphlitis sowohl, wie bei Peritonitis der Leib gespannt und stark gewölbt gefunden, so dass das Zwerchfell stark in die Höhe gedrängt wird, die Dämpfung des linken Leberlappens fast ganz verschwindet und die des rechten sehr schwach wird. Doch ist das Eintreten dieses Ereignisses nicht unbedingt nothwendig, es kann sich zutragen, wie Matterstock<sup>1)</sup> schreibt, dass bei der raschen Ausbreitung der Peritonitis im kindlichen Alter eine Verklebung der Darmschlingen gerade in der oberen Hälfte des Abdomens stattfindet, so dass die mit Leber und Bauchwand verklebten Schlingen ein Aufsteigen der Luft zwischen Leber und Bauchwand nicht gestatten, dann wird ein verhältnissmässig grosser Theil der Leberdämpfung erhalten sein.

In unserem Falle bestand nun freilich diese Art der Verwachsung nicht, dagegen fanden sich bei der Section reichliche Verwachsungen der Därme unter einander und mit dem Netz, ferner war die Leber mit dem Zwerchfell, Magen und der Milz verklebt, diese wieder war stark adhärent am Netz und letzteres an der Niere, so dass fixe Punkte genug vorhanden waren, welche einer Ausdehnung und Verschiebung der Intestina im Wege standen.

Zu erklären blieb ferner die Vergrösserung der Milz. Man konnte dies auf dreierlei Weise: Entweder musste man ein abgesacktes peritonitisches Exsudat annehmen, welches event. durch Druck auf die Vena lienalis resp. Pfortader Stauung mit consecutiver Volumszunahme der Milz bewirkte oder man musste an eine Pylephlebitis event. Leberabscess denken, oder endlich, man konnte den Milztumor als acut in Folge septischer Infection entstanden auffassen. Nun, die Section sollte darüber bald Aufklärung geben; die Volumszunahme der Milz erklärte sich aufs Leichteste durch die Embolie an der Mündung der Milzvene in die Pfortader, sowie überhaupt durch die Pylephlebitis. Auch die Schmerzhaftigkeit der Milzgegend findet eine mehrfache Erklärung, sie war bedingt sowohl durch die Vergrösserung, welche eine Spannung der Kapsel bewirken musste, als durch die Perilienitis, welche zu Verklebungen mit dem Zwerchfell, der Niere und dem linken Leberlappen geführt hatte; zudem fand sich um die Milz reichlich schleimiger Eiter angesammelt.

Wenn ich mich jetzt über die Diagnose der Pylephlebitis

1) Matterstock l. c. S. 909.

auslasse, so muss ich mich theilweise wiederholen. Für dieselbe fallen folgende Punkte ins Gewicht:

Erstens, dass die Krankheit von einer Perityphlitis ihren Ausgang nahm, ferner die mehrfach beobachteten, besonders heftigen Schmerzen im rechten Hypochondrium, sowie die leichte Prominenz der rechten Seite des Leibes, ausserdem, wie schon erwähnt, der Milztumor. Auch die starke Abmagerung und der schnelle und tiefe Verfall der Kräfte werden als charakteristisch für die Pylephlebitis angeführt. Der Fieberverlauf ist nicht ganz so beschaffen, wie er bei der Pylephlebitis beschrieben wird.

Schüppel<sup>1)</sup> bezeichnet ein Fieber als charakteristisch, welches heftige Frostanfälle zeigt, die in unregelmässigen Zwischenräumen sich wiederholen und starke Hitze mit profusem Schweiss im Gefolge haben, während die Temperatur in der Zwischenzeit fieberhaft erhöht bleibt. In unserem Falle waren die Fröste vorhanden, ihr Auftreten war ein sehr unregelmässiges, auch folgte ihnen meist eine stärkere Hitze, es fehlen jedoch die profusen Schweisse und die bleibende Erhöhung der Temperatur in der Zwischenzeit. Eine Ausnahme machen jedoch die ersten Tage nach der Aufnahme, wo wir am 9. und 10. November ein continuirliches Fieber finden, welches von Frösten begleitet wird; auf diese folgte eine Steigerung bis  $40,4^{\circ}$  und nach dem Froste fühlte sich, wie vom 11. November bemerkt wird, die Haut feucht an. Am 11. und 12. November haben wir dann ein intermittirendes Fieber und am 13. nochmals eine Continua; von diesem Tage an herrscht wieder der intermittirende Typus vor.

Man könnte versucht sein, den Zeitpunkt, wo das intermittirende Fieber, welches mehr für den Leberabscess charakteristisch ist, eintrat, als denjenigen anzusehen, wo die Erkrankung auf die Leber übergriff; leider fehlen uns die Angaben über den Fieberlauf während der ersten zwölf Tage der Krankheit, deren Kenntniss zur Entscheidung dieser Frage unbedingt nothwendig wäre.

Es fehlen an dem Bilde der Pylephlebitis folgende Symptome:

1. Der Icterus. Derselbe wird nach Schüppel in einem Viertel der Fälle vermisst und zwar gerade in solchen, wo eine ausgedehnte Abscessbildung in der Leber vorhanden ist.

2. Die Vergrösserung der Leber. Eine solche tritt in drei Vierteln der Fälle ein; sie bleibt jedoch gewöhnlich innerhalb mässiger Grenzen und ist vor Allem abhängig von der Bildung der Abscesse in der Leber, ihrer Grösse und Zahl.

1) Schüppel l. c. S. 313.

In unserem Falle erreichten die Abscesse an der Oberfläche des rechten Leberlappens nur die Grösse einer Kirsche. Als Drittes könnte man noch das Fehlen von typhoiden Symptomen von Seiten des Nervensystems, von Störungen des Sensoriums, Delirien, welche in den meisten Fällen zu den späteren Stadien der Krankheit hinzutreten pflegen, erwähnen.

Was die Functionen des Digestionsapparates anlangt, so pflegen in den meisten Fällen Durchfälle einzutreten, während wir in unserem Falle die durch die Perityphlitis bedingte Obstipation haben. Daneben besteht vollständige Appetitlosigkeit; das Erbrechen grüner Massen, welches im Beginn und am Ende der Krankheit beobachtet wurde, pflegt in einem Viertel der Fälle bei Pylephlebitis aufzutreten, ist aber in unserem Falle natürlich mehr auf die Peritonitis zu beziehen. Der Harn wurde spärlich abgesondert, wie es sowohl bei der Pylephlebitis als auch der Peritonitis einzutreten pflegt.

Die Dauer der Krankheit, von dem ersten Schüttelfrost an gerechnet, betrug 25 Tage. Dieser ist nach Schüppel<sup>1)</sup> das Zeichen, dass die Eiterung in der Vene begonnen hat. In den meisten Fällen soll zwischen diesem ersten Frost und dem tödtlichen Ende ein Zeitraum von 14 Tagen und manchmal noch weniger Zeit liegen, doch erklären andere Autoren, z. B. Traube, einen Zeitraum von vier bis sechs Wochen sogar für die Regel. Solche Zahlenangaben haben wohl an und für sich wenig Werth, da ein reiner uncomplicirter Fall von Pylephlebitis suppurativa wohl etwas recht Rares sein möchte; für den vorliegenden Fall sind sie natürlich nicht zu verwerthen.

Was nun den eigentlichen Ursprung der Krankheit anlangt, so ging dieselbe, wie mehrfach erwähnt, von einer Perityphlitis aus; die Ursache dieser Krankheit aber liess sich nicht eruiren, ein Kothstein oder fremder Körper wurde nicht gefunden; eine Perforation war ebenfalls nicht zu erweisen.

### Zweiter Fall<sup>2)</sup> aus der Strassburger Kinderklinik.

Carl Michels, ein vorher gesunder kräftiger Knabe von 12 Jahren, erkrankte an einem Abdominaltyphus, dessen Verlauf anfangs nichts Besonderes darbot. Es bestand hohes Fieber (bis 40,9°), welches nach wiederholter Darreichung von salicylsaurem Natron vorübergehende Remissionen zeigte. Am 19. Krankheitstage schien mit dem Auftreten

1) Schüppel l. c. S. 302.

2) J. Asch, Ein Fall von Abdominaltyphus mit Leberabscess. Berl. klin. Wochenschrift 1882. Nr. 51.

Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. XXV.

des remittirenden Fiebertypus das Stadium decrementi beginnen zu wollen; auch dieses zeigte in den ersten Tagen kaum etwas Auffallendes. Am 21. Tage trat Erbrechen auf, welches sich in den nachfolgenden Tagen wiederholte; man glaubte dasselbe auf eine gleichzeitig bestehende Angina beziehen zu können. Da stellte sich am 27. Tage plötzlich ein heftiger Schüttelfrost mit einer Temperatursteigerung bis  $41,1^{\circ}$  ein, wozu dann, zwei Tage später, noch ein heftiger Schmerz in der Lebergegend trat. Unterhalb des rechten Rippenrandes an der Stelle der grössten Schmerzhaftigkeit wurde ein Tumor von prall elastischer Consistenz, der sich bis zum Nabel erstreckte, constatirt. Seine genaueren Grenzen waren wegen der enormen Schmerzhaftigkeit und der bei der Palpation sofort auftretenden Contraction der Bauchdecken nicht festzustellen. Percutorisch zeigte sich über der Geschwulst eine Dämpfung, welche nach oben hin unmittelbar in den leeren Leberschall überging. Dabei fand sich nirgends eine Prominenz, der Unterleib war eher an dieser Stelle eingezogen; nirgends fühlte man Fluctuation; es bestand kein Icterus, keine stärkere Milzanschwellung, keine Erweiterung der epigastrischen Venen. In den ersten drei Tagen nach dem Eintritt des Schüttelfrostes war noch ein continuirliches, ziemlich hohes Fieber vorhanden (bis  $39,7^{\circ}$ ). Dann nahm dasselbe den intermittirenden Charakter an und verlief mit normaler oder subnormaler Morgen- und hoher Abendtemperatur. Der Schüttelfrost wiederholte sich nicht mehr. Der Patient verfiel mehr und mehr, es traten profuse Schweisse und Ohnmachten ein und am 35. Tage der Krankheit starb derselbe unter Collapserscheinungen.

Bei der Section fanden sich geheilte Typhusgeschwüre im Darm und Leberabscesse pylephlebitischer Natur, ausgehend von den vereiterten Drüsen des Ileocoecal-Stranges. Die Leber war hauptsächlich in ihrem rechten Lappen sehr gross; an der Convexität des letzteren, welcher mit dem Zwerchfell durch Bindegewebe verwachsen war, befanden sich 8—10 erhabene, grünlichblaue, theilweise gelbgefärbte, beim Betasten fluctuirende Prominenzen; der grösste fluctuirende Herd lag oben nahe dem Margo obtusus und mass von rechts nach links 8 cm und von vorn nach hinten 5 cm.

Das Krankheitsbild erklärt sich an der Haut der pathologischen Veränderungen leicht. Der am 27. Tage der Krankheit eingetretene Schüttelfrost ist wohl auf den Beginn der Eiterung in der Vene zu beziehen, das in den ersten 3 Tagen folgende continuirliche Fieber wäre dann nach Schüppel der Ausdruck der Pylephlebitis, und der Eintritt des intermittirenden bezeichnete die Bildung der Abscesse in der Leber. Auch in diesem Falle fehlte der Icterus, dagegen war das Vorhandensein eines Tumors zu constatiren. Die Milzanschwellung fehlte. Es trat nur ein Schüttelfrost auf.

Aus der Literatur der Pädiatrik sind nur noch zwei weitere Fälle von Pylephlebitis bekannt:

#### Erster Fall.<sup>1)</sup>

Louis K., 9 Jahre alt, wurde am 26. Mai 1874 ins Spital aufgenommen, nachdem die Krankheit fünf Tage vorher mit Schüttelfrösten und einem

1) Burder. The Lancet 1874, II. pag. 552.

Gefühl von grosser Schwäche begonnen hatte; seit zwei Tagen bestanden Diarrhöen. Bei der Aufnahme war der Patient sehr schwach, kaum fähig auf den Beinen zu stehen; er fröstelte; sein Ausdruck war stupide. Die Haut und Conjunctiva hatte einen gelblichen Schein. Die Zunge war trocken und rissig. Der Leib geschwollen.

Keine Roseola. Lungen und Herz normal. Leber nicht, Milz leicht aufwärts vergrössert. Temp.: 100 F.

27. Mai: Morgentemperatur 99°. Nachmittags trat ein Schüttelfrost ein, wobei die Temperatur auf 106,6° stieg. Abends Temperatur 102°.

28. Mai: Einige Roseolaflecke sichtbar. Stuhlgang seit gestern Morgen sechsmal erfolgt. Temperatur Morgens 104°, Abends 106°.

29. Mai: 4 Stühle, Morgen-Temp. 104,8°. Puls 106, Abend-Temp. 106,2°. Puls 120.

30. Mai: Klagen über grosse Schmerzen im Leibe. Temperatur: Morgens 105°, Abends 106,4°.

31. Mai: 9 Stühle. Morgen-Temp. 104,4°. Puls 144. Abend-Temp. 105,2°.

1. Juni: 6 Stühle. Morgen-Temp. 103,2°. Puls 112. Abend-Temp. 104,2°. Puls 118.

2. Juni: 7 Stühle. Morgen-Temp. 103°. Puls 124. Abend-Temp. 104,2°. Puls 118.

Der Patient ist sehr unruhig und delirirt. Nach einem Bade sinkt die Temperatur auf 99,2°. Puls 122.

3. Juni: Während der Nacht war der Patient sehr unruhig, ohne aber zu deliriren. 10 Stühle. Intensiver Leibschmerz, welcher einer Morphiuminjection wich. Morgen-Temp. 104°. Puls 126. Abend-Temp. 99,2°. Puls 104.

4. Juni: Starke Zunahme des Icterus. Morgens ein Schüttelfrost bei einer Temperatur von 104,6°. 7 Stühle. Abend-Temp. 103°.

5. Juni: Patient ist sehr benommen und stupide. Incontinentia von Stuhl und Urin. Morgen-Temp. 103°. Puls 150. Abend-Temp. 103,4°. Puls 126.

6. Juni: Morgen-Temp. 102°. Puls 114. Abend-Temp. 100°. Puls 126.

7. Juni: Morgen-Temp. 101°. Tod um 9 Uhr 45 Min. Vorm.

Autopsie: Starke Abmagerung. Ausgeprägter Icterus. Leichter Erguss zwischen den Hirnhäuten. Lungen congestionirt mit verschiedenen hämorrhagischen Infarcten. Herz gesund. Erguss von Fluidum in die Peritonealhöhle; wohl ausgeprägte Peritonitis. Das Ileum und Coecum waren voll von Ulcerationen. Die Ulcera waren an der Stelle der Peyer'schen Plaques, oberflächlich und hatten keine gezackten Ränder; die Leber erschien als eine Masse von kleinen Abscessen. Die Milz war congestionirt; die Nieren gesund.

Burder hält es für zweifellos, dass der Patient an Typhus litt, und glaubt, dass von den Ulcerationen im Darm die Bildung der Leberabscesse herzuleiten sei. Der anatomische Nachweis ist nicht erbracht. In diesem Falle trat Icterus ein, es war eine Milzanschwellung vorhanden, ferner die für die Eiterung in der Leber charakteristischen Schüttelfröste; dagegen fehlte die Vergrösserung resp. Tumorbildung an der Leber.

Zweiter Fall.<sup>1)</sup>

Rosalie Töpfer, 10 Jahre alt, soll früher stets gesund gewesen sein. Die Krankheit begann mit dem Auftreten von allgemeinem Icterus auf der ganzen Hautoberfläche. Das Uebel steigerte sich, und das Mädchen kam derart herunter, dass sie nach sieben Wochen das Bett nicht mehr verlassen konnte, bei gänzlichem Mangel des Appetits, Unruhe und zunehmender Hinfälligkeit. In letzter Zeit stellten sich häufig Blutungen aus Nase und Mund ein.

Am 4. April 1856 wurde die Patientin in das Kinderspital aufgenommen, nachdem die Krankheit schon  $2\frac{1}{2}$  Monate gedauert hatte, und bot folgendes Krankheitsbild: Der Körper ist sehr abgemagert, mässig entwickelt; der Knochenbau zart, die Musculatur schlaff und dünn; die allgemeinen Decken intensiv icteric gefärbt, ebenso die Sclera und die sichtbaren Schleimhäute; die Augen tief eingesunken, halonirt; die Schleimhaut der Nase und Lippen, sowie das Zahnfleisch und die Zunge mit dünnen blutigen Krusten und eingetrocknetem Blut belegt. In den Lungen diffuse Rasselgeräusche; das Herz normal. Im rechten Thoraxraum Beginn der Dämpfung am unteren Rande der fünften Rippe; dieselbe ist bis  $2\frac{1}{2}$  Zoll unter dem Rippenrand nachzuweisen. Der linke Leberlappen ragt weit nach links bis in das linke Hypochondrium und schliesst sich hier deutlich an den Rand der ebenfalls sehr geschwellten Milz an; nach abwärts reicht die Leber bis gegen den Nabel; der untere Rand ist durch die dünnen, leicht gespannten Bauchdecken zu fassen und zu umgehen; die Kanten sind rundlich, abgestumpft. In der Mitte der vorderen Fläche der Leber ist eine, etwa thalergrosse Erhabenheit wahrzunehmen, die eine unebene hügelige Oberfläche nachweisen lässt und der Kranken bei Druck Schmerz verursacht. Das ganze rechte Hypochondrium ist sehr gewölbt, hervorgetrieben, so dass die ganze Leber doppelt so gross als eine normale erscheint.

Die Milz ist ebenfalls vergrössert nachzuweisen.

Im Unterleib, in den tieferen Partien ist deutlich Fluctuation zu constatiren; derselbe ist überall schmerzhaft. Der Stuhl ist graulich-weiss, ohne Gallenbeimengung, zeitweise mit mehr oder weniger Blut tingirt; letzteres ist dunkel, theerartig, dissolut, stinkend. Der Urin, von dunkelbrauner Farbe, sparsam, übelriechend, enthält Biliphain und Biliverdin neben den übrigen Bestandtheilen. Im Verlauf der fünf Tage, welche die Patientin im Spital lag, stellten sich mitunter Convulsionen ein. Die Hauttemperatur war dabei nicht wesentlich erhöht; der Puls mässig beschleunigt. Die äusseren und inneren Sinne frei. Die Patientin verfiel sehr rasch, wurde apathisch, erbrach Alles, bekam am ganzen Leib Ecchymosen, blutete zuletzt fast unaufhörlich aus Mund, Nase, Zahnfleisch und Lippen und starb am 9. April Nachts.

Bei der Section zeigte sich eine sehr grosse Leber; dieselbe reichte von der fünften Rippe bis etwa  $2\frac{1}{2}$ " unter den Rippenrand; ihre Ränder waren allenthalben abgestumpft und zugerundet; der linke Lappen ragte weit ins linke Hypochondrium hinein. Die Gallenblase war ungemein ausgedehnt, gespannt, mit weisslicher, molkig getrübter, schwach alkalischer Flüssigkeit gefüllt. Der Ueberzug der Leber war straff gespannt; an der Oberfläche des linken Lappens zeigte sich, gegen den Rand zu, eine etwa thalergrosse,  $1\frac{1}{2}$ " dicke Partie, die sich weich anfühlte und beim Durchschnitt als eine mit Blut und Eiter gefüllte, ausgedehnte Endverzweigung der Vena portarum darstellte. Das Gewebe der Leber war fest, zähe, gelbgrün gefärbt; die Gallengefässe, soweit sie nachweisbar, normal; die Vena portarum im ganzen Verlaufe in der Leber erweitert; die Wandungen derselben brüchig, zerreisslich, von ihrer

1) Löschner. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1859, S. 140.

Umgebung sehr leicht ablösbar, mit Blut und Eiter, die zu einem chocoladenförmigen, dicken Brei gemischt erschienen, erfüllt. Beim leisesten Druck während des Durchschneidens quoll massenhaft diese dicke Flüssigkeit aus den Venenverzweigungen. Im Lebergewebe fanden sich zahlreiche, theils stechnadelkopfgrosse, theils grössere, mit reinem Eiter gefüllte Abscesse, die den Erdverzweigungen der Vena portarum zu entsprechen schienen. Die Ausführungsgänge der Gallenblase und der übrigen Blutgefässe waren normal.

Von Seiten der übrigen Organe wurden noch folgende pathologische Veränderungen gefunden: Allgemeiner Icterus; zahlreiche Ecchymosen an der Pleura visceralis, mit einzelnen kleinen Infarcten; käsige und icterisch gefärbte Bronchialdrüsen; ziemlich beträchtlicher Hydropericard; mässiger Ascites; Vergrösserung der Milz um ein  $\frac{1}{6}$  ihres Längsdurchmessers; blutiger Inhalt im Magen und Darm, sowie Ecchymosen in diesen Organen und an dem Zwerchfell.

Die Pylephlebitis ist in diesem Falle, wie Löschner sich ausdrückt, secundär in Folge der durch die Verstopfung in den Gallengängen bedingten Stauung im Pfortaderkreislauf entstanden zu denken. Im Sectionsbericht finden wir nun wohl bemerkt, dass die Gallenblase ein Entzündungsserum enthielt, dagegen nichts von einer Verstopfung der Gallengänge; es wird sogar besonders gesagt, dass die Gallengefässe und die Ausführungszweige der Gallenblase sich normal verhielten. Aber selbst wenn wir eine Verstopfung der Gallengänge als das Primäre mit einer consecutiven Stauung im Pfortaderkreislauf annehmen, so bleibt es doch immer noch unerklärt, wie eine blosser Stauung, die doch sonst nur Ascites oder Oedeme hervorruft, in diesem Falle zu einer suppurativen Entzündung in den Gefässen führte.

Dass eine entzündliche Reizung der Gallengänge, namentlich durch Steine, welche zur Perforation der Wandung des Gallenganges und auch der Vene führt, auf diesem Wege eine Pylephlebitis hervorrufen kann, ist bekannt, aber auch etwas ganz Anderes. Das Krankheitsbild war in diesem Falle ein durchaus verschiedenes von demjenigen, welches der von mir beschriebene bot, und habe ich denselben nur mitgetheilt, weil die Fälle von Pylephlebitis in der Pädiatrik so sehr vereinzelt dastehen. Der Icterus, welcher in unserem Falle gar nicht hervortrat, beherrschte hier das Krankheitsbild; auf ihn sind die schweren Blutungen in die Haut und Schleimhäute zurückzuführen. Die in Magen und Darm erfolgten Blutungen liessen sich ausserdem durch die Stauung im Pfortaderkreislauf erklären. Diese Intensität des Icterus ist für die Pylephlebitis nicht das Gewöhnliche. Schüppel<sup>1)</sup> sagt über diesen Punkt Folgendes:

„Selbst wenn der Icterus bei der Pylephlebitis suppurativa ausgesprochen auftritt, so behalten doch die Darmentleerungen ihre gallige Farbe.“

1) Schüppel l. c. S. 307.

Eine Erscheinung, die, wie bemerkt, in diesem Falle nicht eintrat.

Von dem so charakteristischen Fieber mit seinen eigenthümlichen Frostanfällen finden wir in Löschner's Falle nichts angegeben, und doch sagt Schüppel<sup>1)</sup>:

„Die dominirenden Erscheinungen im Krankheitsbilde der eitrigen Pylephlebitis bilden das Fieber und die übrigen allgemeinen Symptome, sie bilden die einzige absolut constante Erscheinung dieser Krankheit.“

Wir dürfen aber nicht übersehen, dass die Patientin nur während der letzten fünf Tage ihrer Krankheit unter ärztlicher Beobachtung im Spital war, und wenn dann bemerkt wird, dass die Hauttemperatur nicht wesentlich erhöht war, so ist diese Erscheinung wohl als ein Zeichen des Collapses anzusehen.

Auf der anderen Seite waren die Symptome des Leberabscesses in dem Falle von Löschner bei weitem vollkommener ausgeprägt, als in den bisher angeführten. Vor Allem die fluctuirende Erhabenheit auf der Vorderfläche der Leber, dann die ausgesprochene Vergrösserung der Leber und Milz, der intensive Icterus machten die Diagnose leicht und sicher.

---

Hiermit hätte ich sämtliche Fälle von Pylephlebitis mit consecutiven Leberabscessen, welche in der Litteratur der Pädiatrik zu finden sind, besprochen.

Interessant bleibt es immerhin, dass gerade in der Strassburger Kinderklinik zwei hierhin gehörende Fälle in einem Zeitraum von wenigen Jahren beobachtet wurden. Das wichtigste Symptom, welches bei einer im Gebiet der Pfortader bestehenden Erkrankung den Verdacht auf die Bildung von Abscessen in der Leber erwecken muss, ist das plötzliche Auftreten von Schüttelfrösten mit dem charakteristischen, intermittirenden Fieber. Die übrigen Symptome, der Icterus, die Vergrösserung der Leber, der Milz etc., sind, wie die angeführten Fälle zeigen, nicht constant nachzuweisen.

Ausser den beiden beschriebenen Fällen wurde nun noch ein dritter Fall von Leberabscess in der Strassburger Klinik von Herrn Professor Dr. Kohts beobachtet. Derselbe gehört einer anderen Kategorie an, er muss, da ein ursächliches Moment nicht gefunden wurde, zu den primären Leberabscessen gerechnet werden.

---

1) Schüppel l. c. S. 311.



### Dritter Fall aus der Strassburger Kinderklinik.

Ludwig Georg, 13 Jahre alt, wurde am 15. December 1884 in die hiesige Kinderklinik aufgenommen. Der Vater und 7 Geschwister des Patienten leben und sind gesund. Die Mutter starb, 36 Jahre alt, am Typhus, eine Schwester starb in den ersten Lebenstagen. Der Patient selbst soll nach Angabe seiner Schwester bisher stets gesund gewesen sein. Vor vier Wochen erkrankte er — angeblich in Folge einer Erkältung — unter den Symptomen von Husten, allabendlichem Fieber, nächtlichen Schweissen und Appetitlosigkeit. Der Stuhlgang war angehalten, erfolgte jeden dritten Tag und war von fester Consistenz und geringer Quantität. Der Husten steigerte sich, Patient klagte über Stiche in der rechten Thoraxhälfte.

Status praesens vom 18. December: Der Patient ist ein mässig genährter Knabe, von schwacher Musculatur und geringem Panniculus adiposus. Er liegt in activer Rückenlage im Bett. Auf der Haut des Gesichts befinden sich viele Sommersprossen. Die Wangen sind fleckig geröthet. Geringes Oedem des Gesichts, insbesondere der Augenlider; die Temperatur ist wesentlich erhöht, die Haut feucht anzufühlen; der Puls mässig voll, sehr weich und frequent; die Zunge belegt; die Respiration sehr beschleunigt, von costoabdominellem Typus. Die rechte Thoraxhälfte erscheint bedeutend mehr ausgedehnt als die linke. Bei der Inspiration hebt sich die linke Thoraxhälfte und der obere Theil des Abdomens links ersichtlich, während die rechte Seite absolut still steht; dabei werden die Intercostalräume links, namentlich in den unteren Partien, tief eingezogen. Active Expiration.

Der Spitzenstoss ist linkerseits im 5. Intercostalraum in der Papillarlinie fühlbar, von geringer Resistenz und Höhe.

Bei der Percussion zeigt sich links vorn lauter voller Schall bis zur vierten Rippe, von wo die Herzdämpfung beginnt.

Rechts vorn ist über der Fossa supra- und infraclavicularis abgeschwächter tympanitischer Percussionsschall, von der zweiten Rippe an aber absolute Dämpfung, welche ohne Unterbrechung nach unten zu in die Leberdämpfung übergeht und seitlich bis zur hinteren Axillarlinie reicht; nach links erstreckt sich dieselbe bis zum linken Sternalrand.

Bei der Auscultation hört man vorn über der ganzen linken Thoraxhälfte verschärft, vesiculäres Athmen. Die Herztöne sind dumpf, aber rein. Rechts vorn vernimmt man oberhalb und dicht unterhalb der Clavicula bronchiales Athmen nebst crepitirendem und consonirendem Rasseln. Von der zweiten Rippe an ist das Athemgeräusch völlig aufgehoben. Der Stimmfremitus ist links vorn deutlich fühlbar, rechts aufgehoben. Hinten links ist lauter voller Schall nebst spärlichen, übergeleiteten Rasselgeräuschen bei vesiculärem Athmen.

Hinten rechts ist der Schall bis zur Mitte der Scapula abgeschwächt tympanitisch, von hier ab bis nach unten gedämpft, doch ist die Dämpfung hier nicht absolut wie vorn.

Bei der Auscultation hört man über der Fossa supraspinata, sowie der Fossa infraspinata bis zur Scapularmitte bronchiales Athmen nebst spärlichem Rasseln, von da an abwärts abgeschwächtes bronchiales Athmen. Der Stimmfremitus ist rechts hinten bedeutend abgeschwächt, doch nicht aufgehoben wie vorn. Der Bauch ist stark aufgetrieben und zwar gleichmässig kugelförmig. Oedem der Bauchdecken.

Rechterseits reicht die Leberdämpfung bis handbreit unter den Rippenrand.

Eine Milzvergrösserung ist nicht nachzuweisen.

Ueber dem Abdomen fast überall tympanitischer Schall.

Stuhlgang ist im Spital reichlich erfolgt, derselbe ist von breiiger Consistenz.

Der Urin wird spärlich (250 ccm) entleert, ist von schmutzigbrauner Farbe, trübe und setzt beim Stehen reichlich ziegelrothes Sediment ab; er enthält kein Eiweiss, reagirt sauer und hat ein specifisches Gewicht von 1026.

#### Ordination:

Rp. Antipyrin 0,5.

Disp. tal. dos. Nr. III.

D. S. Alle 10 Min. 1 Pulver.

Ferner werden auf die rechte Seite des Thorax acht trockene Schröpfköpfe gesetzt und ein hydropathischer Wickel applicirt.

#### Krankengeschichte.

15. December: Temp. Abds. 38,5. P. 96. R. 44.

16. December: Temp. Mgs. 38,4. P. 124. R. 32.  
Mittgs. 40,3. P. 140. R. 36.  
Abds. 38,3. Zwei Stühle.

17. December: Temp. Mgs. 38,0. P. 108. R. 36.  
Abds. 39,0. P. 120. R. 48. 3 Stühle.

18. December: Temp. Mgs. 37,6. P. 112. R. 44.  
Abds. 39,0. P. 88. R. 48. 1 Stuhl.

Urin: Menge 250 ccm. Spec. Gew. 1026. Reaction sauer Kein Albumingehalt.

1½ g Antipyrin, in Zwischenräumen von 10 Min. gegeben, bleiben, wie die Temperaturangaben zeigen, absolut ohne Wirkung auf den Fieberverlauf.

19. December: Temp. Mgs. 37,8. P. 108. R. 40.  
Abds. 39,2. P. 120. R. 56.

Kein Stuhlgang. Urin 400 ccm. Spec. Gew. 1020. Pat. liegt auf der rechten Seite. Die Schmerzen haben nachgelassen. Der Befund auf dem Thorax zeigt keine Veränderung. Die Schröpfnarben hinten sind stark cyanotisch.

Ordination: Hydropath. Wickel rechts.

Rp. Infus. fol. digital. 0,4/180.

Liquor Kali acet. 2,5.

Oxymel. Scillae 20,0.

M. D. S. Zweistündlich 1 Kinderlöffel.

Auch die Digitalinfus. äussert keine Einwirkung auf das Fieber.

20. December: Temp. Mgs. 38,5. P. 112. R. 40.  
Abds. 40,1. P. 128. R. 48. 1 Stuhl.

Urin 350 ccm. 1021 spec. Gewicht.

Patient athmet stark dyspnoetisch; er liegt constant auf der rechten Seite. Das Oedem der rechten Gesichtshälfte, besonders des rechten Augenlides hart stark zugenommen. In dem glänzend stechenden Blick der Augen prägt sich die intensive Angst aus. Bei der Percussion erhält man vorn rechts über der Fossa supra- wie infraclavicularis und weiter unten über dem ganzen Sternum lauten tympanitischen Schall, im Uebrigen auf der rechten Seite intensive Dämpfung, auf der linken lauten vollen Schall.

Hinten bekommt man rechts über der oberen Hälfte der Scapula Dämpfung mit tympanitischem Beiklang, von hier an abwärts absolute Dämpfung, Schenkelschall.

Die Auscultation ergibt rechts vorn bis zur zweiten Rippe unbestimmtes Athemgeräusch mit spärlichem consonirenden Rasseln und — nach Husten — metallischem Klingen, weiter unten hochgradig abgeschwächtes, unbestimmtes Athemgeräusch.

Rechts hinten ist ein Athemgeräusch überhaupt kaum noch zu hören.

Der Stimmfremitus ist rechts vorn wie hinten abgeschwächt.

Unter diesen Umständen wird um 5 Uhr Nachmittags zur Punction mit dem Potin'schen Apparat geschritten.

Es wird in den siebenten rechten Intercostalraum in der Axillarlinie mit dem Troicart eingestochen, wobei 450 g ganz dicken, graugrünlischen, fäculent riechenden Eiters entleert werden; derselbe enthält einzelne rothe Streifen, viel Gerinnsel und fetziges Material. Nachdem der Troicart herausgezogen, fliesst noch ein Esslöffel voll klaren, wässrigen Fluidums nach.

Patient hustet nicht arg, fühlt sich aber unmittelbar nach der Punction kaum erleichtert. Die danach vorgenommene Percussion ergibt fast genau dieselben Grenzen.

Ordination: Analeptica.

21. December: Der Patient war die Nacht über sehr unruhig, stöhnte viel und klagte über Dyspnoe. Heute früh ist er wesentlich ruhiger und klagt weder über Schmerzen noch über Dyspnoe.

Er liegt auf der rechten Seite, welche bei der Athmung noch immer fast stillsteht.

Temp. 38,0. Puls 120. Resp. 44. Der Urin ist heute heller, ohne Albumen. Ein Stuhlgang.

Ordination: Analeptica.

22. December: Der Patient sieht blass aus, liegt etwas nach rechts geneigt. Das Gesicht ist gedunsen; rechts Oedem der Augenlider. Subjective Beschwerden werden nicht geäußert. Die Temperatur ist dem Gefühle nach nicht erhöht.

Der Puls ist weich, regelmässig, frequent (104).

Die Respiration zeigt fast einseitigen Typus; beträchtliche Einziehungen der Intercostalräume links, während dieselben rechts verstrichen sind. Ferner fällt rechts ein ziemlich starkes Hautödem am Thorax und Arm auf. Der Spitzenstoss, welcher vor der Operation sich im 6. Intercostalraum befand, ist heute im 5. Zwischenrippenraum etwas ausserhalb der Papillarlinie sichtbar.

Auf der Clavicula wie unterhalb derselben ist rechts der Schall tympanitisch mit metallischem Beiklang; in der Höhe der zweiten Rippe beginnt die Dämpfung, die nach unten zunimmt und unterhalb der vierten Rippe absolut wird.

In der Axillarlinie rechts ist der Schall bis zur dritten Rippe tympanitisch, mit leicht metallischem Beiklang, unterhalb derselben gedämpft.

Auf dem Sternum ist der Schall am Manubrium metallisch, etwas über der Medianlinie nach links ist lauter, tiefer Schall.

Unterhalb der Clavicula hört man rechts amphorisches Athmen, selbst unterhalb der dritten Rippe noch. Der Patient athmet aber so laut, dass die Entscheidung schwer fällt, ob dieses Athmungsgeräusch nicht fortgeleitet ist. Die Herztöne sind dumpf, aber rein. Unterhalb der vierten Rippe links, wie in den seitlichen Partien, hört man Pfeifen und dumpfes Rasseln. Beim Aufsitzen fällt die starke Ausdehnung der rechten Seite auf; es besteht auf derselben ein starkes Oedem der Hautdecken. Rechts hinten ist der Schall bereits über der Fossa supraspinata gedämpft; die Dämpfung nimmt

nach unten zu und ist ganz unten absolut. Ueber den oberen Partien hört man lautes bronchiales Athmen und reichliches consonirendes Rasseln, aber auch unten ist noch bronchiales Athmen mit spärlichen Rasselgeräuschen zu vernehmen. Links hinten von der Trachea fortgeleitetes Athmen, nach unten spärliches Rasseln. Heute erfolgte einmal Stuhlgang.

24. December: Der Patient wird heute Morgen zwecks der Radicaloperation in die chirurgische Klinik verlegt.

Die kurz vor der Operation vorgenommene Untersuchung ergibt Folgendes:

Oedeme am ganzen Körper, besonders an der rechten Hälfte, am rechten Augenlide, auf der rechten Hälfte des Gesichts, auf dem Thorax etc. Rechts vorn und hinten fast bis zur Clavicula bez. Spina scapulae Dämpfung. Vorn unterhalb der Clavicula und auf dem oberen Theil des Sternum circumscribte tympanitische Zone. Herz nach links verlagert. Mässig starker Ascites. Beschleunigter, wegen seiner Kleinheit kaum zählbarer Puls (ca. 120). Beschleunigte Respiration (52). Temp. 38,5° C.

Die Operation wurde von Herrn Dr. Ledderhose, dem ersten Assistenten der Strassburger chirur. Klinik, in der folgenden Weise ausgeführt:

#### Operation:

Zur Narkose wurde Dimethylacetat angewendet; dieselbe verlief ohne Zwischenfall. Es wurde etwas oberhalb der Punctionsöffnung ein 5—6 cm langes Stück der fünften und sechsten Rippe in der rechten Axillarlinie reseziert; die Punction ergab ca. 800 ccm einer rein serösen Flüssigkeit. Bei der Erweiterung der Punctionsöffnung fand man in der Pleurahöhle nur seröse Flüssigkeit. Die Lunge lag collabirt am Hilus. Das Zwerchfell stieg prall gespannt bis zum 4. Intercostalraum empor.

Darauf wurde mit einer Pravaz'schen Spritze im 7. Intercostalraum eine Probepunction vorgenommen; diese förderte Eiter zu Tage. In Folge dessen wurde, nachdem die obere Wunde mit Sublimat desinficirt, drainirt und verbunden war, zur Resection der neunten Rippe in der Axillarlinie geschritten. Nach der Einführung des Troicart entleerte sich zuerst eitrig, dann beim Zurückziehen desselben seröse Flüssigkeit. Bei der Erweiterung der Punctionsöffnung floss reichliche seröse Flüssigkeit aus.

Man kam auf die Leber, welche, ohne verwachsen zu sein, vorlag. Die Erweiterung der Punctionsöffnung in der Leber führte zur Aufdeckung einer zwei Fäuste grossen Eiterhöhle in derselben, welche von unregelmässigen Gewebsbalken und Vorsprüngen begrenzt war. In die Leberhöhle wurde eine undurchlöchernde Drainröhre gelegt. Bei Druck auf den Bauch floss reichlich seröse Flüssigkeit aus der Hautwunde. Eine Naht wurde nicht angelegt; beim Verband Jodoformgaze und ein Holzvollesack angewandt.

Während der Operation war ein ganz hellgelb gefärbter, sehr stinkender Stuhl abgegangen. Einige Stunden nach der Operation war der Puls nicht mehr zählbar, gegen Abend besserte sich derselbe. Der Patient nahm Milch zu sich; das subjective Befinden war gut.

25. December: Der Patient hat die Nacht unruhig verbracht. Temp.: 36,5° C. Puls 120. Resp. 52. Durch den Verband ist viel Secret durchgesickert. Die Lunge bewegt sich bis an die obere Wunde. Die Leber scheint an der Bauchwand adhärent zu sein. Eigentlicher Eiter ist nicht viel im Verband; derselbe ist nicht besonders stinkend. Der Patient delirirt zuweilen, giebt aber zwischendurch auf Befragen auch

richtige Antworten. Abends ist wieder viel Secret durch den Verband gesickert.

26. December: Die Nacht war der Patient wieder sehr unruhig. Temp.: 36,6° C. Puls 120. Resp. 56. Gestern war ein dünner, fast weisser Stuhl erfolgt. Der Puls ist sehr schlecht; die Athmung bedeutend mehr erschwert, von Trachealrasseln begleitet. Der Patient delirirt fast anhaltend. Der Verband wird nicht gewechselt.

Am 27. December trat der Tod ein.

Die Section wurde von Herrn Dr. Hoffmann, Assistent an dem Strassburger pathologischen Institut, ausgeführt und ergab Folgendes:

#### Sectionsbericht:

Magerer Körper; Oedem des Fussrückens; blasse Hautfärbung. Auf der rechten Seite findet sich, 7 cm unterhalb der Achselhöhle, eine in der Richtung der Rippen verlaufende Incision, welche durch zwei Nähte zusammengehalten wird; darin eine Drainröhre. 3 cm unterhalb dieser Wunde ist eine zweite, 8 cm lange, 3 cm klaffende Incision, aus welcher ebenfalls eine Drainröhre hervorragt. Die Musculatur liegt frei zu Tage. Entlang den Venen auf dem Thorax finden sich rechts schwärzlich gefärbte Striemen. Nach der Eröffnung der Bauchhöhle werden 150 ccm einer leicht trüben Flüssigkeit aufgefangen; in der Tiefe des kleinen Beckens zeigen sich noch etwa 80 ccm einer stark trüben Flüssigkeit, in welcher fibrinöse Flecken flottiren. Auf dem Peritoneum des Beckens und dem Ueberzug des Rectums sind gelbe Auflagerungen, welche sich schwer abheben lassen. Colon transversum, ascendens und Coecum sind stark gebläht. Das Zwerchfell steht in der Höhe der fünften Rippe auf der linken Seite.

Die Leber ragt in der Mamillarlinie um 2 cm über den Rippenbogen hervor; der linke Lappen ist völlig frei, der rechte ebenfalls bis zur Höhe der 7. Rippe; hier bestehen Adhäsionen zwischen Leber und Zwerchfell. 13 mm von der vorderen Spitze der oberen Incision entfernt und 4 mm unterhalb derselben findet sich eine Punctionsöffnung, in welche sich der Knopf einer Sonde 1 cm weit nach unten einführen lässt. Eine Sonde, welche sich in dem Loch, welches zwischen den Adhäsionen gebildet ist, leicht fortbewegen lässt, kommt in der unteren Incisionswunde zum Vorschein. Rechts steht das Zwerchfell in der Höhe des oberen Randes der 4. Rippe in der Mamillarlinie. Man kann den Finger zwischen dem Zwerchfell und den eben beschriebenen Adhäsionen eine Strecke fortbewegen. In diesem Raume befinden sich einige fibrinöse Membranen. Zwischen dem Zwerchfell und der vorderen Seite des Pericards bestehen ebenfalls Adhäsionen. Die linke Lunge ist frei, der obere Lappen etwas gebläht; im linken Pleurasack befinden sich circa 100 ccm einer klaren, röthlich gefärbten Flüssigkeit. Die rechte Lunge ist ganz nach oben gedrängt, mit den Gefässen im vorderen Mediastinum, Zwerchfell und äusserer Brustwand verwachsen. Die Adhäsionen lassen sich mit leichter Mühe lösen. Die Pleura ist rechts verdickt, stark geröthet, mit fibrinösen Membranen bedeckt. Das Zwerchfell ist von der siebenten Rippe an nach unten zu mit dem Thorax verwachsen; unterhalb der siebenten Rippe befindet sich eine Oeffnung im Intercostalraum, welche zu der zweiten Incision führt. Die erste Incisionsöffnung führt zum 5. Intercostalraum. Von der fünften Rippe fehlt ein 5 cm langes Stück, von der sechsten ein 5½ cm langes. Zwischen der vierten und siebenten Rippe, unterhalb des M. pectoral. minor besteht eine grosse Höhle, welche sich bis hinter die Axillarlinie erstreckt; die vordere Wand derselben wird vom Pectoralis minor, die hintere von der Pleura und Intercostalmuskeln gebildet; die Wandungen sind mit gelblichen Membranen bedeckt. In der

Pleurahöhle befindet sich nur eine geringe Menge gelblicher, serös-eitriger Flüssigkeit. Der rechte Ventrikel ist schlaff, beteiligt sich an der Bildung der Herzspitze. Der rechte Vorhof ist schwärzlich gefärbt, ebenso die Wandung der vena cava superior. Im Pericard sind 80 ccm einer klaren Flüssigkeit. In beiden Vorhöfen finden sich speckhäutige Gerinnsel. Starke blutige Imbibition der Wandung des rechten Herzens, der Mitralklappe und der Aorta. Fettzeichnungen auf der Intima der letzteren. Die Klappen sind normal. Aus dem Hauptbronchus kommt schaumige Flüssigkeit. Die Pleura des linken Unterlappens ist mit zahlreichen Ecchymosen bedeckt. Die Bronchialdrüsen sind links etwas vergrößert und schiefrig gefärbt. Gelbe schaumige Flüssigkeit ist auch in den feineren Bronchen. Ziemlich starkes Oedem im Ober- und Unterlappen. Geringer Blureichthum.

Im Nasenrachenraum sind einige Spulwürmer. Die Milz ist 11 cm lang, 6 cm breit,  $2\frac{1}{3}$  cm dick; das Gewebe ist weich, brüchig, von graugrüner Farbe. Die linke Niere ist stark blutig imbibirt, die Rinde etwas blass; das Nierenbecken zeigt einige Ecchymosen. Im Magen befindet sich ein Spulwurm, ausserdem eine gelbe Flüssigkeit, ähnlich der in den Bronchen.

Das Duodenum enthält eine grosse Anzahl von Spulwürmern; der Ductus choledochus ist frei, der Darminhalt normal gallig gefärbt. Die rechte Niere bietet das Bild der linken. Die ganze hintere Fläche der rechten Lunge, namentlich des Unterlappens ist fest mit dem Thorax verklebt, von freier Flüssigkeit werden noch ca. 10 ccm aufgefangen.

Die Schleimhaut des Rachens und der Trachea ist ziemlich stark geröthet. In den Bronchen, die zur rechten Lunge führen, ist eine Menge flockig schleimiger Flüssigkeit.

Die Pleura des Mittel- und Unterlappens ist stark verklebt mit der Pleura costalis; in den Adhäsionen befinden sich zahlreiche kleine Eiterherde; die Pleura ist stark hämorrhagisch gefärbt; auch die Pleura des Oberlappens ist fest verklebt mit dem Costalblatt; der Oberlappen fühlt sich derb an, während der Unterlappen sehr schlaff ist. Auf dem Durchschnitt zeigt sich das Gewebe des Oberlappens ziemlich gleichmässig, Luftblasen lassen sich nur spärlich herausdrücken, dagegen Flüssigkeit. Beim Ueberstreichen wird das Gewebe nicht trocken, keine Prominenzen kommen zum Vorschein. Der Unterlappen ist comprimirt, ganz luftleer; aus durchschnittenen kleinen Bronchen tritt trübe Flüssigkeit heraus; auch hier sind keine besonderen Herde. In den vorderen Theilen des Oberlappens wird die Verdichtung etwas deutlicher, beim Darüberstreichen erscheint das Parenchym etwas trocken. Sehr derbe fibrinöse Membranen mit Eiterherden finden sich in den Adhäsionen zwischen Unterlappen und Zwerchfell. Die Bronchialdrüsen sind stark vergrößert, hyperplastisch, aber ohne besondere Einlagerungen. Der Gallengang ist ganz frei, ebenso die Vena cava inferior und die Vena portae.

Von der zweiten Incisionsöffnung gelangt man durch ein entsprechendes Loch des Zwerchfells, welches  $2\frac{1}{2}$  cm lang ist, in eine grosse in der Leber befindliche Höhle. Es lassen sich aus derselben noch einige Cubikcentimeter gelblichen Eiters auffangen. Die Höhle hat auf der hinteren Seite der Leber eine sehr derbe bindegewebige Kapsel; auf diese folgt eine 2 mm dicke Schicht von Käse. Die Höhle ist äusserst unregelmässig gestaltet und setzt sich nach vorn bis zur Mitte der Leber fort. Die Kapsel ist vorn weniger dick. Unterhalb dieser grossen Höhle ist ein Canal mit sehr dicken Wandungen zu verfolgen, welche mit einer orangegelben Schicht bedeckt sind.

Recapituliren wir noch einmal kurz die Krankengeschichte. Wir haben einen Knaben vor uns, welcher aus gesunder Familie stammt und früher nie krank gewesen sein soll. Derselbe erkrankte acut in der Mitte des November — angeblich in Folge einer Erkältung — unter den Symptomen von Husten, allabendlichem Fieber mit nächtlichen Schweissen, Schmerzen auf der rechten Seite des Thorax, Obstipation und Appetitlosigkeit. Vier Wochen nach Beginn der Erkrankung wird er in die hiesige Kinderklinik aufgenommen. Man beobachtet hier ein unregelmässiges, remittirendes Fieber, das zwischen 37,8 bis 40,3° C. schwankt, mit hohen abendlichen Steigerungen (bis 40,3° C.), hoher Pulsfrequenz (88—140) und stark beschleunigter Respiration (32—56). Die Untersuchung des Thorax ergibt alle Zeichen eines grossen pleuritischen Exsudats. Unter diesen Umständen wurde am sechsten Tage des Aufenthalts in der Klinik, da die Dyspnoe beträchtlich war und keine Anzeichen einer Abnahme des Ergusses vorlagen, zur Punction geschritten. Es wurde im rechten 7. Intercostalraum in der Axillarlinie mit dem Troicart eingegangen und 450 g einer dicken, graugrünlchen, fäculent riechenden Substanz entleert. Die gleich danach vorgenommene Percussion ergab fast genau dieselben Grenzen wie vorher, nur der Spitzenstoss, welcher während der Operation in der vorderen Axillarlinie des 6. Intercostalraumes zu sehen war, wurde nach der Punction im 5. Intercostalraum nahe der Papillarlinie sichtbar. Der Patient fühlte sich auch nicht erleichtert. Zu einem schon anfangs beobachteten Oedem des Gesichts, besonders der rechten Augenlider trat rechts ein ziemlich starkes Oedem am Thorax und Arm auf. Der Patient wurde nun, da unter solchen Umständen die einzige Möglichkeit einer Heilung in der Radicaloperation lag, der chirurgischen Klinik überwiesen. Bei der Vornahme derselben, welche zunächst in der Resection eines 5 resp. 5½ cm langen Stückes der sechsten und siebenten Rippe bestand, zeigte es sich auffallender Weise, dass die Pleurahöhle nur seröse Flüssigkeit enthielt.

Nun wurde weiter unten im 7. Intercostalraum mit einer Pravaz'schen Spritze eine Probepunction vorgenommen, und da durch diese Eiter herausbefördert wurde, so schritt man noch zur Resection der neunten Rippe. Man kam in eine zwei faustgrosse Eiterhöhle der Leber. Dieselbe wurde drainirt. Der Patient verfiel mehr und mehr, bekam subnormale Temperaturen und am dritten Tage nach der Operation trat unter Collapserscheinungen der Tod ein. Bei der Section fand man einen grossen Leberabscess, der sich vom hinteren Rande der Leber nach vorn bis zur Mitte derselben erstreckte. Ausserdem eine rechtsseitige Pleuritis, welche schon zu vielfachen

Adhäsionen geführt hatte, mit nur geringer Exsudatmenge; letzteres war bei der Operation grösstentheils entfernt worden; dass dasselbe bei der Autopsie serös-eitrig war, beweist wegen der mit dem Leberabscess durch die Operation gesetzten Communication nichts; nach der Eröffnung der Pleurahöhle war nur seröse Flüssigkeit ausgeflossen. Die fibrinöse Peritonitis mit mässigem Erguss (230 ccm) ist als secundär von dem Leberabscess ausgegangen zu betrachten. Sie war im Leben durch die das Krankheitsbild beherrschenden Symptome der Pleuritis und des Leberabscesses verdeckt. Der am Tage der Operation constatirte Erguss in der Bauchhöhle liess sich auch durch die von Seiten des Leberabscesses gesetzte Circulationsstörung in der Leber erklären. Die Pleuritis ist wahrscheinlich secundär entstanden, indem durch Vermittlung der Lymphbahnen des Zwerchfells Entzündungserreger in die Pleurahöhle getragen wurden.

Von Seiten der übrigen Organe fand sich noch Oedem beider Lungen, eine leichte Hypertrophie des rechten Ventrikels, geringfügiger Hydropericard und linksseitiger Hydrothorax; also im Wesentlichen Folgen der Circulationsbehinderung im Lungenkreislauf.

In welchem genetischen Zusammenhange stehen nun die im Leben beobachteten Erscheinungen zu dem pathologisch-anatomischen Befunde?

Der Beginn der Erkrankung mit Stechen auf der rechten Seite und Husten kann sowohl auf den Leberabscess wie die Pleuritis bezogen werden. Das abendliche Fieber mit nächtlichen Schweissen, welches in den ersten Wochen der Krankheit bestand — während der Beobachtung im Spital hatte er mit Ausnahme des 18. December ein remittirendes Fieber mit abendlichen Steigerungen — bot auch nichts Auffallendes bei dem Bestehen einer Pleuritis. Es wird ein derartiger Fieverlauf sowohl bei einer Pleuritis — sei sie tuberculöser, sei sie eitriger Natur — als bei einem Leberabscess beobachtet. Dasselbe gilt von der Beschaffenheit des Pulses, welcher frequent (88—144) und weich war. Bei der Aufnahme in die Kinderklinik wurden dann alle Symptome eines rechtsseitigen pleuritischen Ergusses constatirt: die Ausdehnung der rechten Thoraxhälfte, das Verstrichensein der Intercostalräume, das Stillstehen der kranken Seite bei der Athmung, die Verschiebung des Mediastinums nach links und der Leber nach unten, das Fehlen des Fremitus, abgeschwächtes resp. aufgehobenes Athemgeräusch etc.

Bei genauer Beobachtung bietet aber gerade der physicalische Befund, welcher die Diagnose eines pleuritischen Ergusses so sicher macht, auch einen Anhaltspunkt zur Diagnose des Leber-



abscesses. Schon von Thierfelder und anderen Autoren wird angeführt, dass bei einem Leberabscess der Verlauf der Dämpfungsgrenze ein unregelmässiger ist, dass diese an der Vorderfläche des Thorax höher steht, während sie bei flüssigen Ergüssen in der Pleura meistens das umgekehrte Verhalten zeigt, oder allenfalls ringsum die betreffende Thoraxseite in gleicher Höhe steht. Wenn aber, wie in diesem Falle, sowohl ein Leberabscess, wie ein bedeutender pleuritischer Erguss besteht, so kann auch dieses Unterscheidungsmerkmal nicht deutlich hervortreten. Doch ist in dieser Beziehung der physicalische Befund vor und nach der ausgeführten Punction bemerkenswerth. Am 18. December wurde vorn, von der zweiten Rippe an absolute Dämpfung bei völlig aufgehobenem Athemgeräusch und fehlendem Fremitus constatirt, hinten begann die Dämpfung — aber nicht eine absolute, wie vorn — von der Mitte der Scapula, das Athemgeräusch und der Fremitus waren nur abgeschwächt. Am 22. December, am zweiten Tage nach der Entleerung des Abscesses, begann die Dämpfung hinten schon über der Fossa supraspinata, während sie vorn von der zweiten Rippe anfangend unterhalb der vierten Rippe absolut wurde. Auffallen mussten ferner die stark ausgebildeten, sich allmählich auf die ganze rechte Körperseite ausdehnenden Oedeme. Doch wird das Auftreten von Oedemen auch gerade bei Empyem öfters beobachtet.

Ein wichtiges Moment zur Stellung der Diagnose wurde dann durch die Punction erbracht. Bei derselben wurde nach der Resection der neunten Rippe in der chirurgischen Klinik beobachtet, dass zuerst Eiter, dann beim Zurückziehen des Troicarts seröse Flüssigkeit sich entleerte. Diese Erscheinung ist sehr werthvoll für die Diagnose, denn sie zeigt, dass der Troicart sich in zwei mit verschiedenartigem Inhalt gefüllten Cavitäten befand. Anfangs war derselbe in einer mit Eiter gefüllten Höhle, beim Zurückziehen kam er in das Niveau einer höher gelegenen, seröse Flüssigkeit enthaltenden Cavität.

Noch klarer traten die Verhältnisse durch die mehrfachen, in verschiedener Höhe ausgeführten Punctionen hervor, wobei sich im 5. Intercostalraum seröse Flüssigkeit, im 7. Intercostalraum Eiter ergab. Hiermit war die Diagnose gesichert, es konnte sich jetzt nur noch um einen Leberabscess oder event. um einen perihepatitischen Abscess handeln. Die dann vorgenommene Resection der neunten Rippe liess keinen Zweifel mehr zu, indem sie die von unregelmässigen Gewebsbalken begrenzte Höhle in der Leber direct vor Augen führte.

Die Erscheinungen von Seiten des Digestionstractus, die Verstopfung und Appetitlosigkeit kommen bei beiden Affectionen vor.

Die stark verminderte Abnahme der Urinsecretion ist wohl auf die Pleuritis zu beziehen.

Wir können, da wir die Leberaffection als das Primäre betrachten, die Anfangerscheinungen der sechswöchentlichen Krankheit, die Schmerzen auf der rechten Seite und den Husten (tussis hepatica der Autoren) als vom Leberabscess ausgegangen betrachten, ebenso das Fieber, welches den Typus der Hectica trug und in dieser Form beim Abscess der Leber beobachtet ist.

Die charakteristischen Schüttelfröste, welche in dem zuerst beschriebenen Falle eine so auffallende Erscheinung im Krankheitsverlaufe bildeten, fehlen hier gänzlich.

Eine Vergrößerung des Lebervolumens zu constatiren, war durch die Complication mit dem pleuritischen Erguss unmöglich gemacht. Eine Milzvergrößerung konnte während des Lebens nicht nachgewiesen werden. Der Icterus und eine Reihe von anderen Symptomen, welche bei Leberabscessen unter Umständen auftreten, fehlten hier.

Soviel über die Diagnose, ich komme jetzt zur Frage der Aetiologie dieses Leberabscesses. War die Diagnose schon äusserst schwierig, so möchte es noch weit schwieriger sein, über die letztere ins Klare zu kommen.

Der Leberabscess erwies sich als der einzigste in diesem Organe bestehende. Die Vena portae, die Vena cava, die Gallengänge waren frei von pathologischen Veränderungen. Hiermit fällt die ganze Reihe der Leberabscesse, welche ihren Ursprung von Erkrankungen im Gebiet der Pfortaderwurzeln, von Gallensteinen etc. herleiten, weg. Eine Erkrankung im Gebiete der Leberarterien ist auch nicht nachgewiesen worden.

Ein Trauma liegt ebenfalls nicht vor; kurz wir stehen hier vor einem jener Fälle von Leberabscessen, deren Genese völlig unklar ist; solche Fälle sind in der Literatur nicht vereinzelt.

Frerichs<sup>1)</sup> sagt in Bezug hierauf, dass jedenfalls häufig genug Leberabscesse vorkommen, wo ein strenger Nachweis der Genese nicht thunlich sei; er selbst spricht von zwei umfangreichen Abscessen in der Leber, die er beobachtete und wo durch die sorgfältigste Anamnese irgend eine Ursache mit Sicherheit nicht festgestellt werden konnte.

Bamberger<sup>2)</sup> sah zwei Fälle von ganz spontanen multiplen Abscessen, ohne dass es ihm gelang, ein veranlassendes Moment nachzuweisen.

1) Frerichs, Klinik der Leberkrankh. 1861. 2. Bd. S. 16.

2) Bamberger, Jahrbuch der speciellen Pathologie und Therapie 1864. VI. Abth. 1. S. 498.

Thierfelder<sup>1)</sup> erklärt es jedoch trotzdem für fraglich, ob man in solchen Fällen berechtigt ist, die Krankheit als primäre zu bezeichnen, da auch bei noch so genauer Erforschung der Antecedentien der Kranke nicht selten einen, seiner Meinung nach unerheblichen Umstand, der doch in ätiologischer Beziehung von grösster Wichtigkeit ist, vergisst oder verschweigt.

Einen interessanten Beitrag zu dieser Frage, der vielleicht manchen für primär gehaltenen Leberabscess in ganz anderem Lichte erscheinen lässt, liefert eine Arbeit von Scheuthauer<sup>2)</sup>.

Es betrifft dieselbe die Entstehung von Leberabscessen durch Spulwürmer. Da nun auch bei dem in der Strassburger Kinderklinik beobachteten Falle zahlreiche Ascariden im Duodenum gefunden wurden, so wird es wohl gestattet sein, auf diesen Punkt etwas näher einzugehen.

Ich theile den jener Arbeit zu Grunde liegenden Fall um so lieber mit, als derselbe während des Lebens auch die Erscheinungen einer rechtsseitigen Pleuritis bot. Die Krankengeschichte ist die folgende:

Der vier Jahre alte Soos ward am 29. September 1877, nachdem er schon sechs Wochen früher erkrankt war, in das Pester Armenkinderhospital aufgenommen. Die Krankheit bestand im leichten Fieber mit krampfbegleiteten Schmerzen der Därme. Am 4. October traten Symptome einer linksseitigen, exsudatarmen Rippenfellentzündung auf; am 8. October gingen mit dem diarrhöischen Stuhl drei; am 12. und 13. je einer und am 14. und 15. October zahlreiche Spulwürmer ab. Am 19. October ward der Knabe aus dem Spital entlassen. Am 12. November kehrte er in dasselbe zurück. Beim Wiedereintritt ward entsprechend dem Unterlappen der rechten Lunge schwächeres Athmen und stärkere Dämpfung gefunden; am 14. November war die rechtsseitige Dämpfung bis zur Mitte des Schulterblattes gestiegen; in der Axillarlinie, sowie am äusseren Schulterblattrande war deutliches bronchiales Athmen hörbar. Am 16. November erstreckte sich die Dämpfung und bronchiales Athmen über die ganze rechte Lunge; am 20. ist letzteres nur auf den Oberlappen beschränkt. Am 23. ist der Puls kaum fühlbar, und am 27. November trat der Tod ein. Die Section ergab Folgendes:

Im rechten Pleurasack ein Exsudat von zähflüssigem, grüngelben Eiter in der Menge von  $\frac{3}{4}$  Liter. Die rechte Lunge war kaum mannsfaustgross, luftleer, fleischähnlich und an ihrer Basis durch derbe Pseudomembranen mit dem Zwerchfell verwachsen. Die linke Lunge war ringsum angeheftet. Das Herzfleisch war braunroth gefärbt, sonst nichts Besonderes am Herzen. Die Leber war mit der Milz und — über zwei Abscessen ihres rechten Lappens — durch gallig getränkte Pseudomembranen mit dem Zwerchfell in der Ausdehnung eines kindlichen Handteilers verwachsen.

1) L. c. S. 93.

2) Jahrbuch für Kinderheilkunde XIII. S. 63. 1879.

Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. XXV.

23

In dem einen der beiden Leberabscesse ist ein, im Ductus choledochus mehrere Spulwürmer; der Pylorus mit dem angeblich — die Section wurde nicht von Scheuthauer ausgeführt — aufs Dreifache vergrösserten Pankreas verwachsen. Im Dünndarm, dessen Schleimhaut stark injicirt ist, befinden sich 3—6 cm lange, schlanke Spulwürmer. Die Nieren blutreich.

Die Leber, vom Ductus choledochus abgeschnitten, wurde von Scheuthauer selbst einer genauen Untersuchung unterzogen, deren Resultate ich im Wesentlichen hier mittheile:

Dieselbe ist mässig derb, blutarm, blassbraunroth, mit einem Stich ins Gelbliche.

Der linke Lappen ist zungenförmig und misst von rechts nach links  $10\frac{1}{4}$  cm, von oben nach unten 6 cm und von vorn nach hinten  $1-4\frac{1}{2}$  cm.

Die Durchmesser des rechten Lappens betragen von rechts nach links 10 cm, von oben nach unten 11 cm und von vorn nach hinten 5 cm. In der Gallenblase ist eine mässige Menge grüner, dickflüssiger Galle; ihre Schleimhaut ist normal. Im rechten Aste des Ductus hepaticus, unmittelbar über seiner Theilung und in den zwei nächsten auf Gänsefederspuldicke erweiterten, doch mit glatter, blasser Schleimhaut ausgekleideten Zweigen dieses rechten Leberganges liegen lose, grade gestreckt, zwei frische, weibliche *Ascaris lumbricoides*. Das Kopfende des längeren Spulwurms liegt etwa  $2\frac{1}{2}$  mm von der verdickten, fahlgelben, trocken-zähen Leberkapsel in einem wallnussgrossen, 3 cm vom Aufhängeband entfernten Herd im Hinterrand des rechten Lappens, der Kopf des kleineren Spulwurms etwa  $1\frac{1}{2}$  mm von einem ähnlichen haselnussgrossen Herd des Gallenblasenbetts. Von Herden, die den genannten ähneln, jedoch wurmlos sind, finden sich noch folgende in der Leber: Etwa 4 mm nach rechts vom wallnussgrossen Herde des Hinterrands; unmittelbar unter der morschen, fahlgelben, fluctuirenden Kapsel, ein fast haselnussgrosser; ein anderer haselnussgrosser am rechten Leberrande nahe dem Hinterrande; ein bohnergrosser in der Mitte der Hinterfläche des linken Lappens, ein kaffeebohnergrosser im linken Rande der Leber. Alle diese Herde bestehen aus zahlreichen erweiterten Gallenwegen mit  $1\frac{1}{2}$  mm dicker Wandung und — an Stelle des Leberparenchyms — aus zäher, trockner, graulichweisser, homogener Schwiele — wie im linken Lappen — oder häufiger noch aus buchtigen, bis erbsengrossen, mit käsiger, bröcklicher Masse oder tuberkelähnlichem Brei erfüllten Höhlen. Letzterer findet sich auch in den erweiterten Gallenwegen dieser Herde; nur jene des Gallenblasenbettherdes enthalten dickflüssige Galle.

Die mikroskopische Untersuchung führte den Verfasser zu der Ansicht, dass die sog. Abscesse, welche sich in der Leber neben Ascariden manchmal vorfinden, keine wahren Eiterherde, sondern durch allzu reichliche Anhäufung kleiner Rundzellen hervorgerufene, käsig zerfallene Stellen sind; der ganze Process wird nach ihm durch die unmittelbare, längere Einwirkung der lebenden Würmer bewirkt. Wieweit diese Ansicht richtig ist und ob nicht Infectionskeime, welche aus dem Darne eingeschleppt sind, eine grössere Rolle als der durch die Anwesenheit der Würmer gesetzte einfache mechanische Reiz spielen, das müssen weitere Untersuchungen er-

weisen; für uns ist ein zweites Ergebniss, zu welchem die Untersuchung dieses Falles den Verfasser führte, von grösserer Wichtigkeit. Er fand nämlich nicht nur in den um die Ascariden gelegenen, sondern in fast sämtlichen, den Ascariden noch so fernen Herden der Leber reife, ungefurchte Spulwurmeier; die einzige Ausnahme bildete der Herd am linken Leberande. Für diesen lässt er die Möglichkeit offen, dass die in demselben enthaltenen Eier vielleicht seiner Aufmerksamkeit entgangen, oder dass der Ascaris, welcher ihn einst hervorgerufen, eilos war. Von den drei anderen Herden aber ist es nach dem Eifund gewiss, dass sie einst reife Ascariden bargen. Da nun diese drei Herde keine Spur einer Perforation der Leberoberfläche zeigten, welche die Auswanderung der Würmer gestattet hätte, so schliesst der Verfasser, dass die Parasiten aus den peripheren Gallenwegen gegen den Stamm des Ductus hepaticus und von da in den rechten Ast des Hepaticus, oder in den Ductus choledochus, ja durch diesen in den Darm zurückgewandert seien. In grösseren Leberabscessen, wo die Würmer wiederholt zusammengeknäult gefunden wurden, ist es ihnen leicht möglich, mit dem Kopfe voran nach der Richtung des Ductus choledochus zu kriechen. Für solche Höhlen, die zur Aufknäulung und Umwendung zu eng sind, nimmt der Verfasser, gestützt auf Leuckart, welcher in seinem Werke „Die menschlichen Parasiten“ erklärt, dass man die Nematoden mitunter auch rückwärts, mit dem hinteren Ende voran, ihren Weg zurücklegen sieht, eine retrograde Bewegung in diesem Sinne an.

Sollte es sich bestätigen, dass die Ascariden aus peripheren Gallengängen zurück bis in den Darm wandern können, so liesse sich vielleicht der eine oder andere, bisher unaufgeklärte und daher für primär gehaltene Leberabscess auf diese immerhin ziemlich grobe mechanische Ursache zurückführen. Bei Alledem möchte dieses Ereigniss aber doch ein höchst seltenes sein; denn einmal werden Spulwürmer an und für sich selten in den Gallengängen — wenigstens zugleich mit pathologischen Veränderungen derselben — gefunden (Davaine<sup>1)</sup> führt 37 Fälle an, Leuckart schätzt die bis 1877 publicirten auf 40; Birch-Hirschfeld die bis 1880 beschriebenen auf 50 Fälle). Andererseits rufen sie, selbst wenn sie nachgewiesen sind, noch viel seltener einen Leberabscess hervor; hiervon kennt Davaine 4 Fälle bei Erwachsenen und 2 bei Kindern, denen sich aus der neueren Literatur noch einige anreihen lassen. Jedenfalls aber kann man der Erklärung Davaine's, welcher es für zweifellos hielt, dass Würmer, einmal

1) Davaine, Traité des Entozoaires S. 156—175.

eingetreten in die Gallenwege, nicht wieder herauskommen können, nicht mehr so absolut beipflichten. Auch erklärt Davaine<sup>2)</sup> die Fälle, wo multiple, zum Theil wurmlöse und nicht mit einander communicirende Abscesse sich in der Leber fanden, in keiner Weise befriedigend, er geht vielmehr mit Aeusserungen, wie zum Beispiel, dass die Multiplicität ja ziemlich häufig bei Suppuration in der Leber eintrete, über diese Frage hinweg.

Bemerkenswerth ist noch, dass gerade im kindlichen Alter, welches doch der Hauptträger der Ascariden ist, verhältnissmässig selten — nach Davaine dreimal so selten vor dem fünfzehnten Lebensjahr, als nach demselben — Ascariden in den Gallengängen gefunden werden. Der Grund für diese Erscheinung ist einmal darin zu suchen, dass die Oeffnung der Gallengangsmündung im kindlichen Alter enger ist, und ferner, dass pathologische Zustände in den Gallengängen, z. B. die Anwesenheit von Gallensteinen, welche bei Erwachsenen mehrmals eine der Einwanderung vorhergehende Erweiterung bedingen, bei Kindern ungemein selten sind.

Was die Diagnose dieser Affection der Leber anlangt, so konnte Birch-Hirschfeld noch im Jahre 1880 denselben Satz wiederholen, welchen Davaine 20 Jahre früher niederschrieb, dass nämlich in keinem der bekannten Fälle die Gegenwart der Ascariden in den Gallengängen vermuthet worden ist. Davaine fügt noch hinzu, dass in der Mehrzahl der Fälle die Affection der Leber selbst unbemerkt vorübergegangen ist. In den deutlicher ausgeprägten Krankheitsbildern waren nach Davaine die wichtigsten und häufigsten Symptome die einer Hepatitis; sie bestanden in Fieber, in einem mehr oder weniger lebhaften Schmerz im rechten Hypochondrium, Icterus, Convulsionen, Erbrechen, Diarrhöen; in einigen Fällen waren diese Symptome permanent, in anderen nur zeitweise vorhanden. In den näher beschriebenen Fällen, wo es zur Entwicklung von Leberabscessen kam, finden wir zum Theil dieselben Symptome angegeben. Die Schmerzhaftigkeit der Leber ist besonders heftig, die Leber ist angeschwollen; das Fieber ist in den Fällen, wo Angaben darüber gemacht sind, charakteristisch; in einem Falle von v. Lebert begann die Erkrankung mit einem Schüttelfrost, und in dem Falle von Sinnhold, der übrigens nicht mit Sicherheit zu dieser Kategorie von Leberabscessen gezählt werden kann, traten wiederholte Schüttelfröste mit nachfolgender Hitze und einem Schweissstadium auf.

---

1) Davaine, Traité des Entozoaires S. 173.

Im Nachfolgenden theile ich die hierher gehörenden Fälle in Kürze mit:

### Erster Fall.<sup>1)</sup>

Ein 15jähriges Mädchen erkrankte am 8. December 1854 unter den Symptomen von Frost, Fieber, heftigen Schmerzen in der oberen rechten Bauchgegend und Durchfall; die Lebergegend war spontan und auf Druck sehr schmerzhaft; die Leber überragte die falschen Rippen um zwei Querfinger. In den nächsten Tagen Besserung der Schmerzen, des Fiebers, des Durchfalls. Am 22. Husten mit wenig schleimigem Auswurf. Am 26. Austreiben von Spulwürmern durch Erbrechen und durch den Stuhl. Der Husten hat aufgehört. Am 2. Januar Schmerzen in der unteren rechten Thoraxgegend; Dämpfung vom Schulterblatt abwärts, hier Bronchialathmen, Bronchophonie; Puls 124; häufiger Husten, klebrige, leicht blutige Sputa; Respiration 32; Durchfall. Am 4. crepitirendes Rasseln mit bronchialer Athmung rechts unten. Am 5. vorübergehende Dämpfung an der Basis der linken Lunge. Am 11. alle Zeichen eines rechtsseitigen Pneumothorax; bedeutende Athemnoth; Tod am 13. Januar.

Die Section wurde 35 Stunden nach dem Tode ausgeführt und ergab Folgendes:

Pneumothorax rechts; Lunge nach hinten gedrängt, z. Th. mit dem Zwerchfell verwachsen. Serös-eitriges Exsudat in der rechten Pleurahöhle. Der untere rechte Lappen ist eitrig infiltrirt und zeigt mehrere kleine Perforationen, welche mit den Bronchen communiciren. Die Gallengänge sind sehr erweitert und enthalten mehrere Ascariden. Ein grosser Abscess der convexen Leberseite hat das Zwerchfell durchbrochen, und seine obere Oeffnung communicirt theils frei mit der Pleurahöhle, theils mit den Perforationsöffnungen der Lunge. Kleine Abscesse finden sich im rechten Leberlappen in ziemlicher Zahl. Die Pfortader ist gesund und zeigt nur in den Zweigen dritten Grades einzelne adhärente Pfröpfe. Mehrere Abscesse communiciren mit den Gallengängen, und zwei enthalten macerirte Spulwürmer, deren einer besonders weich und zersetzt ist. Um die Abscesse herum ist das Lebergewebe zum Theil hyperämisch, mit stellenweise körnig verfetteten Leberzellen.

Die Schleimhaut der kleineren Bronchen ist entzündet, mit eitrigem Schleim bedeckt. Im Darmkanal eine mässige Menge Spulwürmer.

Es waren also nach Lebert in diesem Falle die Ascariden durch den Duct. choledochus in die Gallengänge des Duct. hepaticus gelangt, hatten hier eine eitrig-Entzündung mit Leberabscessen hervorgerufen, in diese waren zwei Würmer gelangt. Ein grosser Leberabscess der convexen Seite hatte in die rechte Pleura einen Theil seines Inhaltes ergossen und durch Lungenperforation zuletzt noch Pneumothorax zur Folge.

1) v. Lebert, No. XXXIV in Davaines Abhandlung l. c. Nach der Uebersetzung im Gerhardt'schen Handbuch — l. c. S. 303 — hier mitgetheilt.

Zweiter Fall.<sup>1)</sup>

Ein Knabe erkrankte gegen Ende des Januars 1829 unter den Symptomen von Diarrhoe, Erbrechen und allgemeiner Mattigkeit. Am 18. März ins Spital gebracht, zeigte er folgendes Bild:

Der Leib war gespannt, voluminös, auf den leisesten Druck — hauptsächlich in der Lebergegend — empfindlich. Dabei Diarrhoe, Erbrechen, lebhafter Durst; frequenter Puls, Verzerrung der Züge, tief leidendes Aussehen. Es sollen dann noch die Symptome von Rötheln und Croup hinzugetreten sein. Auch diese Complicationen wurden von dem Patienten überwunden, bis eine hinzugetretene Pneumonie zehn Tage später seinem Leben ein Ende machte.

Die Autopsie ergab Folgendes:

Rothe Hepatisation der oberen Hälfte der rechten und der Basis der linken Lunge. Im Dünndarm 30, zu kleinen Ballen vereinigte Spulwürmer; an verschiedenen Stellen starke Injection der Mucosa. Die Leber, äusserlich normal aussehend, zeigt im Innern drei mit einander communicirende Höhlen, zwei kleinere, die mit einem sehr consistenten, braunen Eiter angefüllt sind, und eine bedeutend grössere, welche ausser Eiter einen zusammengerollten Spulwurm enthält. Eine Communication mit den Gallengängen wurde nicht nachgewiesen.

Dritter Fall.<sup>2)</sup>

Die 5½ Jahr alte Anna Bertha Lischke war unter den Symptomen von galligem Erbrechen und Schmerzen im Unterleib erkrankt, dabei waren mehrere Spulwürmer sowohl per os, als per anum entleert worden. Bei der Untersuchung, welche am 8. November, einige Tage nach dem Beginn der Krankheit stattfand, bestand leichter Icterus; der Unterleib war aufgetrieben, bei Berührung sehr schmerzhaft und zwar vornehmlich im rechten Hypochondrium. Die Leber war als deutlich vergrössert zu palpieren. Der Stuhlgang leicht braun. Der Urin von dunkelgelber Farbe. Völlige Appetitlosigkeit. Viel Durst. Oefters Schüttelfröste mit nachfolgender Hitze und Schweiss. Die Haut fühlte sich kalt an. Der Puls war beschleunigt, die Herztöne rein. An den Lungen nichts Besonderes. Auf einige verabreichte Santoninpulver erfolgte am folgenden Tage eine Entleerung von zahlreichen Spulwürmern. Die icterische Färbung schwand in wenigen Tagen, während das Befinden im Uebrigen von Tag zu Tag schlechter wurde, die Schmerzen abwechselnd bald in der Leber-, bald in der Milzgegend und später in der rechten Schulter auftraten, und die Schüttelfröste häufiger und andauernder wurden, ohne dass sich ein regelmässiger Fieberverlauf constatiren liess. Im weiteren Verlauf der Krankheit begann sich Ascites zu entwickeln, die Herzdämpfung wurde durch die Percussion als vergrössert nachgewiesen, und vom 20. November an wurden die Herztöne unrein und durch blasende Geräusche ersetzt. Die Vergrösserung der Leber nahm nur langsam zu, Fluctuation war nicht nachzuweisen. Nachdem die allgemeine Abmagerung den höchsten Grad erreicht, traten an verschiedenen Körperstellen am 27. November Petechien der Haut, ferner Lungenoedem und am 28. November der Tod ein.

1) Davaine l. c. Fall XXXI v. Tonnelé.

2) Sinnhold. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1879, XIII. Leberabscesse nach Helminthiasis.



Die Section ergab: mässigen Ascites; beträchtliches Hydropericard; Oedem der Lungen; Adhäsionen der rechten Pleura pulmonalis mit der Pleura costalis. Endocarditische Auflagerungen an den Klappen und Sehnenfäden des rechten Ventrikels, sowie auf dem Endocard des rechten Vorhofes. Die Leber war sieben Zoll lang, elf Zoll breit, mit dem Zwerchfell an ihrer oberen Seite verwachsen; bei der Trennung der Adhäsionen ergoss sich aus mehreren Stellen der Leber Eiter. Das Zwerchfell war an seiner unteren Seite stark ecchymosirt und mit zwei haselnussgrossen Geschwürsflächen bedeckt. Diesen Stellen entsprachen an der Leber mehrere hasel- bis wallnussgrosse Abscesse, die mit gelblichgrünem, dicken, nicht riechenden Eiter gefüllt waren. Gallengänge bedeutend erweitert, ziemlich dickflüssige, organgefarbene Galle enthaltend. Milz drei Zoll breit, fünf Zoll lang; Gewebe derselben mürbe und blutarm. Auf dem Kreuzbein eine thalergrosse Decubitusstelle.

Der Verfasser rechnet diesen Fall ätiologisch zu den durch Helminthiasis entstandenen Leberabscessen. Er begründet diese Annahme damit, dass die Patientin schon seit längerer Zeit viele Spulwürmer entleert habe, dass ein Trauma nach Aussage der Eltern nicht vorläge, und glaubt die ziemlich nahe liegende Annahme, dass die Endocarditis auf embolischem Wege zur Abscessbildung in der Leber geführt habe, mit Bestimmtheit zurückweisen zu können, da die Herztöne im Beginn der Krankheit normal waren.

Wie dem nun auch sei, bewiesen ist die genannte Aetilogie auf keinen Fall. Der einzige sichere Nachweis einer früheren Anwesenheit von Ascariden in den betreffenden Abscessen wäre der Fund von Eiern in denselben gewesen, derselbe ist nicht erbracht.

Für die Annahme des Verfassers wäre höchstens noch die bei der Section vorgefundene Erweiterung der Gallengänge anzuführen. Im Uebrigen werden Spulwürmer so häufig im Darm von Kindern gefunden, dass sie in Fällen, wo sie neben einer Affection der Leber vorkommen und ein directer Zusammenhang nicht zu constatiren ist, sehr wohl als unabhängig von derselben bestehend angenommen werden können.

#### Vierter Fall.<sup>1)</sup>

C. O., ein 15jähriges, noch nicht menstruirtes, blasses, scrophulöses und für sein Alter klein gebliebenes Mädchen, bekam im Juli 1834 ein Wechselfieber, welches bei ungünstigen Verhältnissen erst Anfangs October verschwand. Gegen Mitte October klagte das Mädchen über Schmerzen in der Magengegend. Da im Stuhle Ascariden sich vorfanden, wurden wiederholt Wurmmittel verabreicht, worauf schliesslich zahlreiche Ascariden abgingen. Die Schmerzen um den Nabel nahmen nach einiger Zeit einen intermittirenden Charakter an und verminderten sich allmählich. Abends trat leichtes Frösteln mit consecutivem Fieber und

1) Bluff. Medicin. Annalen. Bd. I. Heft 3. 1835. S. 472.

Schweiss ein. Während dieses Zustandes trat auf ein Abführungsmittel plötzlich die Regel ein. Die Schmerzen um den Nabel wurden wieder heftiger, es entwickelte sich gegen December eine Anschwellung des Unterleibs, die sich auch den Ober- und Unterschenkeln mittheilte; der Leib war schmerzhaft bei Berührung. Innerhalb 14 Tagen nahm die Anschwellung so zu, dass der Nabel bedeutend vorgetrieben war. Da derselbe am meisten fluctuirte, wurde an dieser Stelle mit der Lancette eingegangen, worauf vier Quart gelben, übelriechenden Lebereiters — wie der Verfasser den Eiter bezeichnet — ausflossen. Die Eiterung dauerte 14 Tage lang; man konnte den Eiterabfluss willkürlich beschleunigen, wenn man von der Lebergegend nach dem Nabel hinstrich. Gegen Ende Januar hörte die Eiterung auf, die Wunde heilte rasch, das Fieber blieb aus und Ende Mai wurde die Patientin geheilt entlassen.

Dieses ganze Krankheitsbild könnte ebensogut von einem abgesackten, peritonitischen Abscess in der Nabelgegend, wie von einer Lebersuppuration herrühren, und kommt für die Diagnose eben Alles darauf an, ob der Eiter in der That Leberbestandtheile, wie der Verfasser angiebt, enthielt. Das vorhergehende längere Leiden an Malaria ist man nach Thierfelder<sup>1)</sup> berechtigt unter die praedisponirenden Momente zu zählen, durch deren Einwirkung — in ähnlicher Weise wie nach übermässigem Genuss von Spirituosen in den Tropen — in der Leber zunächst eine als Hyperämie sich darstellende Irritation gesetzt wird, aus der sich dann beim Hinzutreten einer geeigneten Gelegenheitsursache die suppurative Entzündung entwickelt. Welcher Art bei dieser Kranken die letzte Ursache war, bleibt auch hier dunkel. Dass man eben so wenig berechtigt ist, diesen Fall mit einiger Sicherheit den durch Helminthiasis entstandenen zuzurechnen, wie den von Sinnhold beschriebenen, liegt auf der Hand.

Mit demselben Rechte könnte man auch den von Herrn Prof. Dr. Kohts beobachteten, oben beschriebenen Fall zu dieser Kategorie rechnen, da sich auch bei diesem Spulwürmer im Nasenrachenraum, Magen und Duodenum vorfanden. Die Aetiologie dieses Leberabscesses bleibt eben unaufgeklärt. Auch ein Trauma, wonach sorgfältig geforscht wurde, liess sich nicht mit Sicherheit eruiren.

Ein Trauma, welches die Lebergegend trifft, führt zwar im Ganzen selten zu einer Hepatitis suppurativa, da die Leber durch den Rippenbogen und ihre Verschiebbarkeit geschützt ist. Doch sind solche Fälle sicher constatirt. Zu diesen kann man aus der Literatur der Pädiatrik zwei resp. drei Fälle rechnen.<sup>2)</sup>

1) Bluff. Medicin. Annalen. Bd. I. Heft 3. 1835. S. 99.

2) Was den dritten von Constant beschriebenen Fall betrifft, so wurde erst nachträglich eruirt, dass der betreffende Knabe drei Wochen vor seinem Eintritte ins Spital von einer ziemlich hohen Stelle herab-

### Erster Fall.<sup>1)</sup>

Ein 16 Monate altes Kind hatte bei einem Falle aus der Höhe von 1 m einen starken Stoss auf das rechte Hypochondrium erhalten. Vorher war dasselbe vollkommen gesund; von dem Abend dieses Tages an aber sprach sich in seiner Physiognomie ein anhaltender Schmerz aus; das Kind verfiel von Tag zu Tag mehr; einen Arzt zogen die Eltern erst nach sechs Wochen, als sie die Bildung eines ungewöhnlichen Tumors bemerkten, zu Hilfe. Die Anamnese ergab, dass Icterus und Störungen von Seiten der Verdauungsorgane nie dagewesen waren. Das Kind nahm die rechte Seitenlage ein; die Haut war blass, trocken; die Athmung ängstlich; der Puls klein, beschleunigt. Die Muttermilch wurde jedesmal mit Gier genommen. Die Excremente waren gelb, von normaler Consistenz. Kein Erbrechen. Der Bauch war voluminös und hart und zeigte im rechten Hypochondrium einen beträchtlichen, fluctuirenden und pulsirenden Tumor.

Es wurde nach einer Explorativpunction eine hinreichende Oeffnung gemacht, durch welche sich eine enorme Menge gutartigen Eiters entleerte. Der Zustand besserte sich jedoch nicht; es bildeten sich Fistelgänge; die Wunde wurde gangränös; die Kräfte verfielen mehr und mehr, und am 17. Tage<sup>2)</sup> nach der Operation trat der Tod ein.

Bei der Section fanden sich Adhärenzen zwischen Leber und Bauchwand; auf dem oberen und äusseren Theil ihrer convexen Fläche fand sich eine Höhle von der Grösse einer starken Nuss; die Wandung derselben war hart, von weisslicher Farbe und 6–7 cm dick. Im unteren und äusseren Drittel fanden sich in der Tiefe noch mehrere kleine Abscesse.

### Zweiter Fall.<sup>3)</sup>

Jelinek, Carl, 11 Jahre alt, war vier Tage vor seiner Aufnahme mehrere Male von einem Knabe mit der Faust in die Gegend des rechten Hypochondriums gestossen worden. Am Tage nach diesem Ereigniss verspürte er stechende Schmerzen an der getroffenen Stelle; es traten Verstimmung, Appetitlosigkeit, unruhiger Schlaf, trocknes, stets mit Schmerz an der betreffenden Stelle verbundenes Husteln ein; der Stuhl wurde diarrhöisch; die Zunge war mit einem schmutzig gelben Belag versehen, und am vierten Tage kam Icterus hinzu. Zu diesen Symptomen gesellten sich dann die einer stetig zunehmenden rechtsseitigen Pleuritis. Die Leberdämpfung war vergrössert, der Urin enthielt Albumen

gefallen war. Bei dem von Birch-Hirschfeld noch citirten, von Taylor (Guys hosp. rep. XIX, pag. 257) beschriebenen Fall kam es nach dem Trauma nicht zu einer Lebersuppuration, sondern zu einem zwischen dem Zwerchfell und der Oberfläche der Leber gelegenen Abscesse.

1) Renaud in L'Union médicale 1851 No. 37.

2) Birch-Hirschfeld giebt als die Dauer dieses Falles einen Zeitraum von zehn Monaten an, ein Irrthum, welcher aus einer Uebersetzung in Bouchuts Kinderkrankheiten durch Bischoff herzurühren scheint. Es muss dieser Umstand darum besonders bemerkt werden, weil Birch-Hirschfeld, hauptsächlich auf diesen Fall gestützt, für den traumatischen Leberabscess im Kindesalter eine grosse Verschiedenheit in der Dauer der Krankheit annimmt.

3) Lösechner. Jahrb. f. Kinderheilk. 1860. S. 70.

und Spuren von Biliphain. Am sechsten Tage der Krankheit klagte der Patient über Frösteln am ganzen Körper, welches mit grosser Hitze wechselte. Am achten Tage trat im Laufe des Vormittags ein Schüttelfrost ein. In der rechten Oberbauchgegend zeigte sich eine resistente, der Leber entsprechende, sehr schmerzhaft Stelle.

Die Pleuritis nahm rasch zu, der Puls war sehr frequent, klein und dicrot; die Respiration stark beschleunigt; es traten Delirien, Incontinentia urinae, sopor ein; am 13. Krankheitstage erfolgte der Tod.

#### Sectionsbefund:

In der oberen Hälfte des rechten Leberlappens fand sich ein rundlicher circa 10 cm im Durchmesser enthaltender Entzündungsherd, der nach oben mit der Zerstörung der Kapsel das Diaphragma erreichte, letzteres perforirte und an dasselbe gelöthet erschien. Die Höhle des Brandherdes war von unebenen, fetzigen Wandungen begrenzt; der Inhalt eine schmutzige, braungelbe mit amorphen Gewebsetzen untermischte Jauche. Ausserdem fand sich eine rechtsseitige fibrinös-eitrige Pleuritis und zahlreiche lobuläre Entzündungsherde im rechten Lungenflügel.

#### Dritter Fall.<sup>1)</sup>

Ein 11jähriger Knabe, der letzte Sprössling einer Familie, deren sämtliche Mitglieder durch Lungenschwindsucht hinweggerafft waren, erkrankte am 14. Februar unter den Symptomen von heftigen Schmerzen in der rechten Seite der Brust, unregelmässigen Fieberanfällen, Husten, Uebelkeit und Appetitlosigkeit. Puls 120. Resp. 28. Keine Schmerzhaftigkeit des Bauches, kein Icterus, kein Erbrechen oder Durchfall. Das Fieber trug den Typus der Hectica; es war Morgens nicht sehr intensiv, verschlimmerte sich am Abend und endigte des Nachts mit Schweissen. Bemerkenswerth ist, dass dieser Paroxysmus manchmal einen Frost zum Vorläufer hatte; als Begleiterscheinung trat zuweilen ein leichtes Delirium auf. Am 3. März zeigte sich rechts ein mässiger pleuritischer Erguss, welcher am 8. März resorbirt war; die unteren Extremitäten wurden ödematös, der Bauch angeschwollen. Am 18. März trat eine linksseitige Pneumonie hinzu. Der Bauch war auf Druck nicht schmerzhaft. Am 29. März trat der Tod ein.

Bei der Section fanden sich leichte Adhäsionen zwischen der Pleura pulmonalis und costalis; ferner im Centrum des rechten oberen Lappens ein kastaniengrosser, im Zustand der grauen Hepatisation befindlicher Kern. Die ganze linke Lunge war im Zustande der grauen Hepatisation, die Pleurablätter zum Theil mit gelben weichen Pseudomembranen bedeckt. Die Leber war etwas vergrössert; im rechten Lappen fanden sich 12—15 Eiterhöhlen, welche zwischen der Grösse eines Paradiesapfels und der einer Kastanie und Haselnuss schwankten; sie waren mit rahmigem, homogenen, etwas grünlichem Eiter gefüllt und mit einer weichen weisslichen Membran, welche kaum die Dicke der Magenschleimhaut hatte, ausgekleidet. Die Gallengänge waren gesund. Die Milz umfänglicher als normal.

Die Leberaffection war während des Lebens verborgen geblieben; sie hatte anfänglich das Bild einer Phthisis pulmonalis vorgetäuscht. Aehnliche Fälle, in welchen ein Leber-

1) Mittheil. aus Baudelocques Klinik, Schmidts Jahrb. IV, 1834.

abscess ganz unter diesem Bilde verläuft, sind bei Erwachsenen mehrfach in der Literatur beschrieben.

Bei dem Knaben soll, wie erwähnt, ein drei Wochen vor dem Eintritt ins Spital eingetretener Sturz von einem ziemlich hohen Punkte die Ursache der Lebersuppuration gewesen sein. Wenn wir auch nun diesen Leberabscess den durch traumatische Einwirkung entstandenen zurechnen, so bleiben doch noch immer die meisten Fälle, welche bei Kindern beobachtet sind, unaufgeklärt. Dies gilt auch von den vier noch mitzutheilenden Fällen, von denen der erste allerdings von den Gallengängen ausgegangen zu sein scheint; doch sind die Angaben des Sectionsbefundes zu unvollkommen, um irgend einen sicheren Schluss aus denselben ziehen zu können. Die drei letzten Fälle haben das Gemeinsame, dass sie nach der Eröffnung mit dem Messer einen Ausgang in Heilung nahmen.

### Erster Fall.<sup>1)</sup>

Ein 5jähriges Mädchen erkrankte unter den Symptomen von Icterus, Fieber und Schmerzen im rechten Hypochondrium, die jedoch auf Druck nicht zunahmen. Am zweiten Tage nach dem Beginn der Erkrankung ins Spital aufgenommen, bot sie folgendes Krankheitsbild: Heftiges Fieber; Durst; Verstopfung; gelbbelegte Zunge; Orangefarbe der Conjunctiva und Hautoberfläche; Safranfarbe des Urins; Verziehen des Gesichts bei Druck auf die Lebergegend. Die Behandlung blieb erfolglos und fünf Tage nach der Aufnahme trat der Tod ein.

Bei der Section zeigte sich die Leber nicht vergrössert. Die Oberfläche derselben hatte ein normales Aussehen, dagegen war die untere Fläche besonders des rechten Lappens von kirschrother Farbe und weicher Consistenz. Beim Einschneiden in die untere Fläche des rechten Lappens kamen eine Menge eingestreuter, kleiner Eiterherde von der Grösse eines Hanfsamens bis zu der einer Haselnuss zum Vorschein. Der Inhalt war von dickflüssiger Beschaffenheit und weisser Farbe. Die Gallenblase enthielt eine purulente, schmutzig weisse Flüssigkeit.

### Zweiter Fall.<sup>2)</sup>

Ein drei Jahre altes kräftiges Kind, welches seit seiner Geburt an einem Kopfausschlag litt, wurde nach dem Verschwinden desselben von einer Geschwulstbildung im rechten Hypochondrium befallen. Bei der Untersuchung fand sich in der Gegend der 10. und 11. Rippe, genau da, wo dieselben endigen, eine harte Geschwulst von der Grösse eines Hühnereies, die bei gelindem Druck schmerzhaft war, aber weder Fluctuation zeigte, noch eine Röthung der äusseren Bedeckungen erkennen liess. Die Zunge war rein, der Appetit gut; die Conjunctiva nichts weniger als gelb tingirt; die Hauttemperatur nicht erhöht; der Pulschlag nicht einmal gereizt; Stuhlgang und Urin natürlich; kurz es

1) Romberg. Caspars Wochenschr. 1837. No. 18. S. 292.

2) Wendroth. Medic. Zeitung 1834. Nr. 34.

war keine Spur von einem Allgemeinleiden vorhanden. Nach 10 Tagen kam die Mutter mit dem Kinde wieder. Dasselbe soll sich nach ihrer Aussage in den ersten Tagen wohl befunden haben; dann war plötzlich ein Schüttelfrost mit nachfolgender Hitze eingetreten; der Frost hatte sich nicht wiederholt, wohl aber die Hitze am Abend; in der Nacht, besonders gegen Morgen war starkes Schwitzen aufgetreten. Dabei bestand grosser Durst, Appetitlosigkeit, unruhiger Schlaf; der Urin sah dunkelroth aus; der täglich erfolgende Stuhlgang weisslich; die Geschwulst war grösser geworden.

Die eigene Untersuchung ergab folgenden Befund: Die Patientin sah erschlaft und zusammengefallen aus. Auf beiden Wangen war eine eigene, circumscribed dunkle Röthe. Die Conjunctiva war etwas gelb tingirt; die Zunge gelb belegt. Die Hauttemperatur erhöht. Das Volumen der Leber zeigte sich bedeutend vergrössert. Der Umfang war palpabel; die Geschwulst faustgross, schien in der Tiefe zu fluctuiren, war schmerzhaft, und die äusseren Hautbedeckungen entzündet. Es wurden Kataplasmen verordnet und nach zwei Tagen der Abscess mit der Lancette eröffnet, wobei sich wenigstens ein halbes Quart gutartigen und nur zuletzt mit Blut vermischten Eiters entleerte. Der untersuchende Finger fand das Bauchfell im Umfang einer Untertasse mit der Leber verwachsen, und den Abscess selbst einen guten halben Zoll in die Substanz der Leber hineindringend. Kleine Stückchen Lebersubstanz von der Grösse eines Nadelknopfs bis zu der einer Erbse wurden zuletzt mit dem Eiter entleert. Beim Ausathmen verkleinerte sich die Fläche des Abscesses, dagegen schoss beim Einathmen jedesmal ein Strahl dunklen, schwarzen Blutes hervor, ein Umstand, welcher einen eiligen Verband erheischte.

Eine Täuschung in der Diagnose war nicht möglich, da die corrodirt Leber vor Augen lag. Nach 14 Tagen verlor sich das Fieber und in der vierten Woche trat völlige Heilung ein.

### Dritter Fall.<sup>1)</sup>

Die 12 Jahre alte Barbara Prager erkrankte acut unter den Symptomen eines starken Schüttelfrostes mit nachfolgendem hohen Fieber, heftigen Schmerzen in der Lebergegend, sowie in der rechten Schulter und Icterus. Am 7. Tage der Krankheit ärztlich untersucht, bot sie folgendes Bild: Es bestand heftiger Stirnkopfschmerz, Brechreiz, manchmal Vomitus biliosus; die Zunge war trocken, das rechte Hypochondrium aufgetrieben und sehr schmerzhaft; von demselben strahlte der Schmerz auf die ganze rechte Brusthälfte aus. Die Leber war vergrössert, unter den Rippenbogen prominirend; der Bauch von Gasen ziemlich ausgedehnt; der Stuhl retardirt; der Urin sparsam und dunkelgelb; die Haut des ganzen Körpers leicht icterisch gefärbt; Puls und Respiration beschleunigt. Am 16. Krankheitstage zeigte sich an der Stelle der Leber, wo die Gallenblase liegt, und oberhalb derselben eine schmerzhaft Geschwulst, welche sich ohne deutlich markirte Abgrenzung in der Umgebung verlor. Dieselbe vergrösserte sich langsam, aber stetig, wurde empfindlicher und umgürtete sich nach und nach mit einem harten Ringe; die darüber befindliche Haut liess sich nicht mehr in Falten heben. Die Patientin magerte ab; das Fieber dauerte mit geringen Intermissionen fort, ebenso der Icterus. Am 39. Tage wurde die

1) C. D. Mall. Wiener medic. Presse 1873. 14. Jahrg. S. 28.

Geschwulst mit dem Messer eröffnet, wobei sich eine enorme Quantität Eiter entleerte. Die Abscesshöhle schloss sich erst drei Wochen nach der Oncotomie; von da ab schritt die Erholung des Mädchens rasch vor sich.

#### Vierter Fall.<sup>1)</sup>

Charles B., ein 12 Jahre alter, schwächlich gebauter, scrophulöser Knabe, kam am 28. December 1878 in dem Zustande äusserster Gelbsucht zur ärztlichen Beobachtung.

Die Anamnese ergab als sicher nur, dass der Knabe vor ca. zwei Wochen einen Anfall von Diarrhoe hatte, wonach er obstipirt und allmählich bis zu dem vorhandenen Grade gelb wurde. Bei der ärztlichen Untersuchung war die ganze Haut von einer reichen Safranfarbe, die Conjunctiva und die Schleimhaut der Zunge und Wangen gelb tingirt; die Zunge belegt; ausserdem fand sich nur noch ein leichter Grad von Schmerzhaftigkeit der Lebergegend, sowie eine augenscheinliche leichte Vergrösserung der Leber. Nach einer im Wesentlichen laxirenden Behandlung und nachdem einige Tage später wegen Schmerzen, welche gerade unter den untersten Rippen, da wo sich dieselben zu den Rippenknorpeln aufbiegen, bestanden, ein Blasenpflaster aufgelegt war, hörten die Schmerzen auf, der Knabe wurde weniger gelb, Urin und Fäces nahmen ihre natürliche Beschaffenheit wieder an, so dass dem Patienten nach acht Tagen erlaubt wurde, aufzustehen.

Drei Tage später jedoch traten aufs Neue Schmerzen in der Seite auf und es zeigte sich auf dem Abdomen, gerade unter dem Rande der untersten Rippen, eine Hervorwölbung, welche ca. 3 Zoll breit und  $\frac{1}{4}$  Zoll hoch, von ganz harter Consistenz und auf tiefen Druck schmerzhaft war. Weder um diese Zeit noch in der Folge war Icterus, ausser einer schwachen Andeutung des früher bestandenen Colorits, vorhanden.

Der Tumor nahm bis zu 4 Zoll in der Breite und  $\frac{3}{4}$  Zoll in der Erhebung über das umgebende Niveau zu. Im Laufe von wenigen Tagen trat ausgesprochene, wenn auch tiefe und circumscripste Fluctuation auf, und es wurde mittelst eines Aspirators ca. 1 Unze Eiter entleert. Derselbe war sehr dick und klumpig, mehr ausgebröckeltem Lebergewebe ähnlich als Eiter, und coagulirte mit grosser Schnelligkeit. Die in dem pathologischen Laboratorium der Universität von Pennsylvania ausgeführte mikroskopische Untersuchung ergab als Befund in dem Eiter degenerirte Leberzellen und unverkennbare Bilirubinkrystalle. Am 8. Januar, zwei Tage vor der Aspiration, hatte eine sorgfältige physikalische Untersuchung eine Zone von Percussionsdämpfung ergeben, die sich von dem unteren Rand der vierten Rippe in der rechten Mamillarlinie 6 Zoll abwärts und von der Wirbelsäule rund um den Thorax herum bis zu 2 Zoll Entfernung von der Medianlinie erstreckte; die so gebildete vierseitige, unregelmässige Figur sollte nach der Ansicht des Autors dem vergrösserten rechten Lappen entsprechen; während von der angegebenen Grenzlinie nach links zu sich ein normaler linker Leberlappen befinden sollte. Ueber dem ganzen präfumirten rechten Lappen bestand grosse Schmerzhaftigkeit, welche am heftigsten an der Stelle, wo die äussere Schwellung hervortrat, war. Tags nach der Aspiration schien das Gebiet der Dämpfung und Schmerzhaftigkeit vermindert zu sein. Als aber am fünften Tage der Knabe sehr unruhig wurde, ein schlechtes, fahles Aussehen hatte und der Tumor sich noch

1) Philadelphia Medical Times, vol. IX 1878/1879. March. 29. S. 300.  
By Charles W. Duller, M. D.

mehr markirt hatte, wurde eine erneute Operation beschlossen und der Abscess am 17. Januar, sieben Tage nach der Aspiration incidirt. Die Dicke der getrennten Gewebe betrug  $\frac{1}{2}$  Zoll, die Länge der Incision  $\frac{2}{3}$  Zoll. Gleich nach der Incision strömten ungefähr 3 Unzen dicken, mit etwas Blut gemischten Eiters aus; der Eiter war flockig und coagulirte rasch zu einer consistenten, homogenen Masse. Am folgenden Tage wurde noch ca. 1 Unze dicken, rahmigen Eiters entleert. Tags darauf kam beim Verbandwechsel kein Eiter mehr, sondern nur noch wenig Blut; die äussere Schwellung war ganz vergangen und es bestand nur noch ganz geringe locale Schmerzhaftigkeit.

Das Befinden des Patienten hob sich von Tag zu Tag; am 23. Januar war auf Druck keine Schmerzhaftigkeit mehr vorhanden und am 31. Januar war die Wunde geheilt und mit einer etwas eingezogenen Narbe bedeckt.

Hiermit ist die Reihe der Fälle, welche in der Literatur bekannt sind, erschöpft.

Im Anschluss an die zuletzt beschriebenen Fälle möchte ich noch darauf aufmerksam machen, dass die wenigen Fälle, welche einen Ausgang in Heilung nahmen — es sind deren im Ganzen vier bekannt — sämmtlich auf operativem Wege behandelt wurden.

Dieses Factum spricht zur Genüge für die Berechtigung, einen sicher diagnosticirten Leberabscess operativ anzugreifen. Dass der Erfolg der Operation wesentlich von dem Sitz, von der Anzahl der Abscesse, sowie von dabei vorhandenen Complicationen, ob Verwachsungen mit den Bauchdecken bestehen etc. abhängt, ist selbstverständlich. Die Besprechung der operativen Methoden bei Leberabscessen gehört nicht in den Rahmen dieser Arbeit, und verweise ich auf die bezüglichen Abschnitte in den Handbüchern der Chirurgie.

Ueerblicken wir nun zum Schluss noch einmal das gesammte im Obigen zusammengestellte Material, so können wir folgende Schlussätze aufstellen:

I. Der kindliche Organismus disponirt zwar an und für sich weniger zu der suppurativen Entzündung der Leber, wie jener der Erwachsenen — am beweiskräftigsten für diesen Satz sind die im Beginn der Arbeit angeführten statistischen Angaben von Rouis — doch sind die Fälle von Leberabscessen im kindlichen Alter nicht so ganz selten, wie im Allgemeinen angenommen wird.

II. Beinahe sämmtliche ätiologischen Momente, welche bei Erwachsenen zu dieser Erkrankung führen, können auch im kindlichen Alter dieselbe bewirken; eine Ausnahme machen jedoch die von Erkrankungen der Gallengänge resp. von Gallensteinen ausgehenden Leberabscesse, welche bei Kindern so gut wie gar nicht in Betracht kommen.

•



III. Der Symptomencomplex ist je nach der Ursache und den Complicationen ein äusserst verschiedener. Jeder einzelne Fall ist in dieser Beziehung für sich zu studiren. Ich sehe deshalb von einer Zusammenstellung der Symptome ab, zumal ich in dieser Hinsicht auf die mehrfach citirte Arbeit von Birch-Hirschfeld verweisen kann, welcher über den grösseren Theil der von mir ausführlicher beschriebenen Fälle einen kurzen Ueberblick giebt.

IV. Was die Diagnose anbetrifft, so möchte ich an der Hand der von Herrn Professor Dr. Kohts beobachteten Fälle noch folgende Punkte hervorheben:

1. Wenn sich bei Erkrankungen im Gebiete der Pfortader plötzlich Schüttelfröste mit unregelmässigem, intermittirenden Fieber einstellen, so muss man stets daran denken, dass eine metastatische suppurative Leberentzündung eingetreten sein kann. Es ist dies das wichtigste Symptom derselben, die anderen — vielleicht von den Schmerzen in der Lebergegend abgesehen — sind mehr oder weniger inconstant.

2. Bei den mit einem pleuritischen Exsudat complicirten Leberabscessen ist der percutorische Befund von grosser Wichtigkeit, indem in solchen Fällen die Grenze der Dämpfung vorn höher stehen kann als hinten oder überhaupt unregelmässig verläuft.

Ferner kann unter solchen Umständen eine in verschiedener Höhe ausgeführte Punction zur Diagnose führen, wenn dieselbe — wie in dem Falle „Ludwig Georg“ — in den oberen Intercostalräumen seröse Flüssigkeit, in den unteren Eiter ergiebt, oder wenn der Troicart anfangs Eiter entleert, beim Zurückziehen aber, sobald er den Leberabscess verlassen hat und in das Niveau des pleuritischen Exsudats gekommen ist, seröse Flüssigkeit ausfliessen lässt.

Die unter antiseptischen Cautelen ausgeführte Punction ist ein völlig gefahrloser Eingriff und muss als Mittel zur Diagnose verwendet werden.

3. Möchte ich hervorheben, dass der putride, fäculente Geruch, welchen die bei der Punction am 20. December gewonnene Flüssigkeit verbreitete, die Diagnose eines putriden Empyems in Frage kommen liess. Beim ersten Anblick konnte man zwar daran denken, dass man es wahrscheinlich mit einem Empyem zu thun hätte, das sich eventuell im Verlaufe einer Lungengangrän entwickelte. Dagegen sprach indessen der Mangel eines fötiden Expirationstromes, sowie das Fehlen der bei Lungengangrän charakteristischen Sputa. Es war überhaupt kein Auswurf vorhanden.

Die putride Beschaffenheit des durch die Punction ge-

wonnenen Eiters, der wahrhaft aashaft stinkende Geruch wiesen somit auf einen anderen Sitz der Erkrankung hin, und es lag nahe, an einen Leberabscess zu denken, in dessen Inhalt die übelriechenden Darmgase diffundirt waren. Es giebt freilich Fälle, wo pyämische kleine Herde in der Lunge consecutiv putride Empyeme nach sich ziehen, ohne dass der Lungen- gangrän entsprechende Sputa expectorirt werden, der fötide Expirationsstrom wird aber auf den Sitz der Erkrankung hindeuten. Fehlt auch dieses letztere Symptom, so ist man zu der Schlussfolgerung berechtigt, dass der Sitz der Erkrankung unter dem Zwerchfell zu suchen ist und am nächstliegenden erscheint die Diagnose eines Leberabscesses.

## XII.

### Die Behandlung der Skoliosen im elterlichen Hause.

Von

Dr. SCHILDBACH.

Die meisten entstehenden Skoliosen können im elterlichen Hause geheilt werden, wenn sie früh genug und mit den richtigen Mitteln in Angriff genommen werden.

Bei kleinen Kindern kommen Rückverbiegungen und einfache Seitenverkrümmungen vor. Die Rückverbiegungen betreffen die Lenden und untersten Brustwirbel und entstehen, wenn schwächliche Säuglinge zu früh sitzend auf dem Arme getragen werden. Die Muskeln haben dann noch nicht die Kraft, den Rumpf aufrecht zu erhalten; derselbe sinkt vor, so weit die Bänder der Wirbelsäule es zulassen, und wenn dies anhaltend geschieht, so werden die untern Wirbel bald vorn niedriger als hinten, und dann ist die Verkrümmung eine dauernde und verliert sich auch nicht, wenn die Kinder auf einem Kissen auf dem Bauche liegen. Gegen diese Missbildungen hat Rauchfuss in St. Petersburg den Schwebegurt erfunden. Derselbe besteht aus einem Stück Gurt von 4—6 cm Breite. An dessen Enden sind Riemen mit Knopflöchern angenäht, welche an den Köpfen von Schrauben, die am obern äussern Rande der Seitengitter des Kinderbetts eingedreht sind, eingehängt werden dergestalt, dass der Tragriemen quer über dem Bette einen tiefen Bogen bildet und dass, wenn das Kind auf dem Gurte liegt, noch ungefähr 1 cm Zwischenraum bleibt zwischen Gurt und Matratze. In der Mitte des Traggurts ist ein zweiter Gurt angenäht, dessen Länge gleich ist dem Umfange des Körpers des Kindes an der Stelle der Rückverbiegung, und welcher vorn zugeschnallt wird so, dass er zwar nicht den Körper einschnürt, aber doch so fest, dass er an seiner Stelle haftet, wenn das Kind sich bewegt. Wenn das Kind auf diesen Gurten liegt, so senkt sich seine Rückfläche ober- und unterhalb der Erhöhung auf

die Matratze, wodurch die rückverbogene Stelle zu einer Biegung nach vorn gezwungen und der Formfehler allmählich ausgeglichen wird.

An diesem Schwebegurt habe ich bald eine Veränderung angebracht, welche ihn befähigt, auch auf seitliche Verkrümmungen heilend einzuwirken. Ich habe nämlich den Befestigungsgurt seitlich verschoben. Ich lasse ihn 3—6 cm, je nach der Grösse des Kindes und der Form der Verkrümmung, von der Mitte des Traggurtes annähen und diesen so aufhängen, dass die seitliche Verrückung des Befestigungsgurtes der concaven Seite des Rückens entspricht. Das Kind wird so auf den Gurt gelegt, dass der Befestigungsgurt vorn in der Mitte der Brust geschlossen wird; es liegt also bei linkseitiger Verkrümmung zunächst näher der rechten Bettwand, sinkt aber dann sich selbst überlassen etwas nach links herum und nimmt nun mit seiner convexen Rückenseite die Mitte des Bettes ein. Nun erfolgt die heilende Einwirkung des Gurtes in gleicher Weise, wie ich es bezüglich der Rückverbiegung angedeutet habe.

Damit der Gurt in dieser Weise einwirke, ist es nothwendig, dass er eine tiefe Mulde bildet, wohl halb so tief, wie das Bett breit ist. Nöthigenfalls kann man durch Kissen nachhelfen, die man am obern innern Rande der Seitengitter befestigt und durch welche der Gurt weiter nach innen gedrängt wird.

Ein wichtiges Erforderniss bei Verkrümmungen kleiner Kinder ist ausserdem, dass die Gelegenheitsursache wegfällt; dass also die Kinder gar nicht sitzend, sondern immer liegend getragen werden.

Bezüglich der grösseren Kinder, welche Uebungen machen können, will ich für den vorliegenden Zweck zunächst die linkseitige Verkrümmung ersten Grades berücksichtigen, welche in den ersten Schuljahren am häufigsten zur Beobachtung kommt. Solchen Kindern, welche unter Aufsicht bleiben und nur einigermassen aufmerksam auf sich sind, gebe ich gewöhnlich kein Stützcorset, sondern weise sie nur zu folgender Uebung an, welche sie meist im elterlichen Hause zu machen haben:

„Armheben seitwärts, links (mit Belastung?) bis Klafterhalte.“ Die Uebung wird im Stand vorgenommen, der zunächst dabei zu berücksichtigen ist. Die Fersen müssen geschlossen sein, die Füsse auswärts gerichtet, die Knie gestreckt, der Bauch eingezogen, die Brust nach vorn gewölbt, der Kopf aufrecht, zurückgenommen und gerade nach vorn gerichtet sein. Dann hat das Kind beide Arme langsam zu heben, wobei die Handteller nach vorn gewendet, die Arme

gestreckt und in der Querebene des Körpers emporgeführt werden. Der rechte Arm geht empor, bis er neben dem Kopfe senkrecht steht, der linke Arm, bis er seitwärts nach aussen gerichtet ist, wobei der Arm ein wenig nach aussen ansteigen soll und beide Schultern möglichst herabgezogen sind. Dabei schiebt sich der Oberkörper nach rechts und eine geringe Krümmung nach links gleicht sich aus oder geht sogar in die rechtseitige über. Reicht das Gewicht des Armes dazu nicht aus, so lässt man in die linke Hand ein leichtes Gewicht, von  $\frac{1}{4}$  kg oder nach Bedürfniss mehr, nehmen.

Diese Uebung wirkt aber nur bei Verkrümmungen, deren Gipfel über oder höchstens in der Mitte der Wirbelsäule ist. Man thut deshalb gut, die Uebung zunächst bei blosem Oberkörper machen zu lassen, während man hinter dem Kinde sitzt und beobachtet, ob sie in der gewünschten Weise wirkt.

Wenn die Verkrümmung etwas weiter vorgeschritten und fester ist und das Einseitig-Armheben nicht zu ihrer Ausgleichung ausreicht, so lasse ich, neben ihr oder allein, das „Einseitig-Tiefathmen“ ausführen. Das Kind stemmt im freien Stande die Hand, deren Finger alle nach vorn gerichtet sind, in die hohe — nehmen wir an, linke — Seite ein, hebt den anderen — rechten — Arm senkrecht in die Höhe oder legt ihn über den Kopf, holt möglichst tief Athem und drückt gleichzeitig mit allmählich wachsender Kraft links in die Seite. Beim Ausathmen lässt dieser Druck wieder nach. Dadurch wird die seitliche Ausbiegung und die Achsendrehung ausgeglichen und die etwas eingesunkene rechte Seite zu möglichster Ausdehnung gebracht. — Die drückende Hand soll auf dem Gipfel der seitlichen Erhöhung und etwas hinter der Achsellinie liegen. Wenn der Gipfel der Verkrümmung über der Mitte der Wirbelsäule liegt, so wird die Hand durch fremde Hilfe hoch gehoben und unmittelbar unter der Achselhöhle eingestemmt. Ist auch auf diese Weise der Gipfel der Erhöhung nicht zu erreichen, so ist die Uebung nicht anwendbar.

Wenn, wie es sehr häufig der Fall ist, gleichzeitig mit irgend einer seitlichen Ausbiegung oder allein eine Rückverbiegung des obern zwischen den Schulterblättern liegenden Theils der Wirbelsäule vorhanden ist, so wende ich gewöhnlich nicht den passiven Zug durch irgend einen sogenannten Geradhalter an, sondern suche auch in diesem Falle den Formfehler durch eigene Muskelthätigkeit des Kindes zu verbessern. Nur wenn die Schulterblätter weit vor verschoben sind und das Kind nicht mehr die Kraft besitzt, sie zurückzuziehen, dann verwende ich nebenbei eine passive Hilfe durch ein Corset mit Schulterhaltern. An einem gewöhnlichen

oder Stützcorset sind hinten oben auf beiden Seiten Gurte von doppelter Leinwand schräg befestigt, welche über die Schultern vorn herumgezogen mit Loch-Oesen hinten auf der andern Seite unterhalb der Schulterblätter an Hefteln befestigt werden. Wenn sie aber wirken sollen, so müssen vorher die Schultern des Kindes zurückgezogen werden. Das geschieht sehr oft nicht, die Schulterhalter liegen dann locker an und nützen nichts. Das Kind muss bei gewohnter schlechter Haltung den Druck der Schulterhalter fühlen und dadurch zum Zurücknehmen der Schultern veranlasst werden.

Gleichzeitig mit dem Tragen eines solchen Corsets oder häufiger allein lasse ich in solchen Fällen die Uebung: „Arme zurückdrücken“ machen. Das Kind faltet im Stande beide Hände hinten in einander, streckt die Arme, dreht dieselben einwärts, so dass die Ellbogen schräg rück- und einwärts gerichtet sind, und zieht gleichzeitig die Schultern möglichst nach hinten, so dass die Haut zwischen den Schulterblättern sich in Falten legt. So bleibt das Kind einige Secunden, dann hebt es die gefalteten Hände bei Lockerung der Schultern bis in die Taille empor, holt recht tief Athem, dann werden während des Ausathmens die Arme wieder gestreckt und die Uebung wiederholt. Anfangs können die Kinder das Einwärtsdrehen der Arme und das Zurückziehen der Schulterblätter gewöhnlich nicht weit genug ausführen; in dieser Zeit muss Jemand dahinter sitzen und nachhelfen.

Gewöhnlich verordne ich, dass eine oder mehrere dieser Uebungen Morgens und Abends im Mittel je 20 Mal ausgeführt werden. Anfangs ist es unumgänglich nothwendig, dass dabei Jemand hinter dem Uebenden sitzt und die Ausführung überwacht und nöthigenfalls unterstützt. Dann und wann, vielleicht alle 8 oder 14 Tage, mögen die Uebungen bei entblösstem Oberkörper gemacht werden, damit der Ueberwachende sich genau überzeuge, dass die Uebungen richtig gemacht werden und in gewünschter Weise wirken. Ganz zuverlässige und genau eingeübte Kinder können später in der Regel allein üben; doch sollen auch sie gelegentlich beobachtet werden, damit sich nicht Fehler einschleichen.

Häufig beobachtet man bei Kindern die Gewohnheit, beim Stehen den Körper nur durch ein Bein — gewöhnlich das rechte — zu stützen und das andere Bein, also meist das linke, mit geknicktem Knie nebenbei ruhen zu lassen. Solche Kinder pflegen, wenn sie im Anfange der Gehfähigkeit stehen, beim Treppensteigen das rechte Bein voraus- und das linke Bein nur nachzusetzen auf dieselbe Stufe, auf der das rechte schon ruht; beim Herabsteigen setzen sie das linke immer vor und das rechte nach. So hat das rechte Bein allemal in

geknickter Stellung den Körper zu tragen und wird somit viel mehr geübt, als das linke, welches seine Stützthätigkeit bloß in gestreckter Haltung auszuüben hat. Folge des Stehens mit geknicktem (linken) Bein und gesenkter Hüfte ist, dass die anfangs willkürlich und vorübergehend eingenommene Ausbiegung der Lenden- und untern Brustwirbel (nach links) allmählich zu einer dauernden unteren Verkrümmung wird. Dass die stärkere Uebung des rechten Beins ein stärkeres Längenwachsthum desselben im Gefolge habe, kann ich nicht nachweisen, vermuthet es aber, denn bei Lähmungen eines Gliedes habe ich häufig einen bedeutenden Längen-Unterschied zwischen beiden Seiten gefunden.

Zur Beseitigung der Verkrümmung lasse ich die Seite des Beckens, welche der Convexität der Verkrümmung entspricht, höher stellen. Dies geschieht bei Uebungen im Stand durch Unterlegen eines Brettes oder eines Buches unter das kürzere Bein. Gewöhnlich lasse ich die (linke) Hüfte um wesentlich mehr erhöhen, als der Längen-Unterschied ausmacht, um wo möglich vorübergehend eine Ausbiegung der verkrümmten Wirbel nach der entgegengesetzten (rechten) Seite zu bewirken. Auch beim Sitzen wird gewöhnlich unter die linke Gesäss-Hälfte ein Buch untergelegt. Den von Volkmann empfohlenen schrägen Sitz liebe ich deshalb nicht, weil auf ihm die Kinder Neigung haben, nach der tieferen Seite hinunterzurutschen. Eine Unterlage mit parallelen Flächen oben und unten erscheint mir besser.

Ob ein Bein im Wachsthum zurückgeblieben und somit kürzer ist, wird sofort klar, wenn man hinter dem Kinde sitzend beide Hände auf die Hüftkämme legt. Stellt sich dabei eine Verkürzung heraus, so lasse ich in den Stiefel für das verkürzte Bein ein Korksohle von entsprechender Dicke zwischen der Geh-Sohle und der Brand-Sohle einlegen und das Oberleder an der Geh-Sohle befestigen, also über den Seiten-Abschnitt der Korksohle hinwegführen. Diese Methode ist der Erhöhung des Absatzes vorzuziehen, nicht nur wegen der Auffälligkeit der einseitigen Absatzerhöhung, sondern besonders weil die Kinder bei niedrigen Absätzen besser gehen und nicht in der Neigung, beim Stehen das Knie vorzuschieben, unterstützt werden.

Auch bei in dieser Weise dauernd erhöhtem Fusse lasse ich bei den Uebungen noch etwas unterlegen.

Endlich empfehle ich, die Kinder häufig im Selbstrichten zu üben, damit sie allmählich in den Stand gesetzt werden, sich selbständig, ohne Hilfe, zu richten. Dies müssen sie als das Ziel der ganzen Behandlung betrachten, denn erst dann, wenn sie ihre Haltung fortwährend im Sinne be-

halten und sich alle Viertelstunden einmal richten, kommen sie ordentlich vorwärts.

Neuerdings ist das Massiren des Rückens bei Rückgrats-Verkrümmungen an manchen Orten sehr in die Mode gekommen. Ich bezweifle, dass man damit so weit kommt, wie ich mit meinem Verfahren. Durch das Massiren wird zunächst ein Druck auf die Convexität des Rückens ausgeübt, dadurch die Verbindungen nachgiebiger gemacht und so das Selbstrichten der Patienten erleichtert, und zugleich werden die Muskeln zu besserer Ernährung geführt. Ich glaube aber, diese Zwecke durch meine Uebungen und durch das in meinem Turnsaal übliche Drücken und Richten besser zu erreichen, als durch das Massiren. Denn durch die Uebungen erreiche ich zugleich eine Verstärkung des Willenseinflusses auf die Muskeln, und durch das Drücken im Streckhang, Bogenstemmahang u. s. w. glaube ich auf die Verbindungen der Wirbel kräftigeren Einfluss auszuüben, als es durch das Massiren möglich ist. Freilich beansprucht das Drücken nach meiner Methode viel kürzere Zeitdauer, als die Massirung der Regel nach angewendet wird; dem halte ich entgegen, dass das Massiren von 20 bis 40 Patienten in einer Stunde durch eine oder zwei Personen einfach unmöglich ist und, wenn es durchführbar wäre, Kräfte und Zeit der Ausübenden so in Anspruch nehmen würde, dass jede andre Thätigkeit ausgeschlossen wäre. Das geht bei mir nicht an.

Nun ist die Frage, ob das Massiren vielleicht ein geeignetes Mittel sei für die häusliche Behandlung, zur Anwendung durch den Hausarzt oder den Vater des Verkrümmten. Ich möchte diese Frage durchaus nicht verneinen; indessen glaube ich, dass man bei leichten Verkrümmungen durch die oben angegebenen und ähnliche Uebungen mehr erreichen und leichter durchkommen wird, als mit dem Massiren.

In schweren Fällen wird man auch mit dem Massiren im elterlichen Hause nichts erreichen; solche Verkrümmungen gehören in eine orthopädische Anstalt. Diejenigen, für welche eine solche nicht erreichbar ist, werden durch eine orthopädische Poliklinik, wie sie in Leipzig besteht, oder durch verständige häusliche Behandlung mindestens ebensoweit kommen, wie durch das Massiren, welches ja ebenfalls Einsicht und Verständniss voraussetzt. Solche Kinder, denen Niemand mit der nöthigen Geistesbildung, Geschicklichkeit und Körperkraft zur Seite steht, werden einer ferneren Zunahme ihrer Verkrümmung nicht entgehen.



## Analecten.

### Mittheilungen aus der englischen und deutsch-schweizerischen Literatur.

Von Dr. Ost in Bern.

(Januar bis Juni 1885.)

(Fortsetzung.)

#### IV. Krankheiten der Digestions- und Urogenitalorgane.

**George Buchanan.** *Ein Fall von operirter eingeklemmter Leistenhernie bei einem zweijährigen Kind.* Brit. med. Journ. Nr. 1253.

Der Knabe bot schon wenige Tage nach der Geburt eine Schwellung der rechten und später auch der linken Scrotalhälfte dar. Da diese Anschwellungen in ihrer Grösse wechselten, so hielt man sie für Hernien und liess ein doppelseitiges Bruchband tragen, ohne dass aber die Anschwellungen dadurch gänzlich zurückgehalten werden konnten.

Als das Kind 2 Jahre 4 Monate alt war, wurde beim Schreien die Schwellung der linken Scrotalhälfte plötzlich grösser, schmerzhaft und irreponibel. Die Schmerzen nahmen über Nacht zu und am Morgen stellte sich Erbrechen ein. Als die Taxisversuche eines Arztes erfolglos blieben, wurde das Kind in das Spital gebracht.

Als auch unter Chloroform die Taxis fehlschlug, machte B. die innere Herniotomie, worauf es ihm gelang, den schon tief dunkelroth verfärbten Darm zu reponiren; hierauf vereinigte er — wie bei der Radicaloperation — die Wandungen des Leistencanals mit Silbersuturen und legte einen antiseptischen Verband an.

Die Schwellung auf der andern Seite des Scrotum erwies sich als eine Vergrösserung des Hodens mit begleitender Hydrocele.

Die Heilung verlief anstandlos.

B. macht aufmerksam auf die Seltenheit des Vorkommens eingeklemmter Hernien in so frühem Alter, indem bei einer 25jährigen Spitalpraxis er bisher noch nie genöthigt gewesen, eine Herniotomie bei so kleinen Kindern auszuführen.

**Dr. Norman Dalton.** *Lymphoide Neubildung der Leber und Nebenniere bei einem Kinde.* Lancet Nr. VI. Vol. I. 1885.

D. wies in der „Pathological Society of London“ die eigenthümlich erkrankte Leber und Nebenniere eines sechs Wochen alten hereditär syphilitischen Kindes vor. Die Leber erschien bedeutend vergrössert und wog 1125 g; die Farbe war gelblich-braun, mit zahlreichen hämorrhagischen Flecken.

Die linke Nebenniere war hühnereigross, auf dem Durchschnitt von ähnlichem Aussehen wie die Leber und zeigte etwas grössere Hämorrhagien.

Mikroskopisch liessen sich am Präparat der Leber Anhäufungen weisser Blutkörperchen in einem bindegewebigen Stroma erkennen, welches letzteres gebildet wurde entweder durch eine interstitielle Hepatitis oder aber durch Verdickung der Gefässwandungen.

Der Tumor der Nebenniere bot ein feinkörniges Gefüge mit zahlreich eingestreuten weissen Blutkörperchen dar und machte den Eindruck eines degenerirten lymphoiden Gewebes.

Obwohl das Kind hereditär syphilitisch war, so möchte D. die erwähnten Veränderungen eher mit Leukämie in Beziehung bringen.

**Henry W. Freeman.** *Ein Fall von Fremdkörper (Nadel) in der Blase.* Lancet Nr. VIII. Vol I. 1885.

Der noch nicht vier Jahre alte Knabe litt mit  $\frac{3}{4}$  Jahren an erschwertem Uriniren mit zeitweisem Abgang von Blut. Da die Sondenuntersuchung keinen Stein nachzuweisen vermochte, so wurde vom behandelnden Arzt zweimal die Circumcision der Phimose ohne Erfolg bezüglich der Blasenerscheinungen ausgeführt.

Bei der Untersuchung im Spital stiess die Sonde auf einen harten rauhen Körper im hinteren Abschnitt des Blasenfundus. Der Fremdkörper konnte nicht umschrieben und demnach hinsichtlich Form und Grösse nicht bestimmt werden; er erschien fixirt an der Blasenwand. Die Untersuchung vom Mastdarm aus ergab negatives Resultat.

In der Annahme, dass es sich um einen Phosphatsteine handle, wurde der seitliche Steinschnitt ausgeführt. Beim Einführen des Fingers stiess man auf einen scharfkantigen Körper, welcher in dem vorderen Abschnitt der Prostata festsass und quer über das Trigonum zur hinteren Wand des Fundus sich erstreckte. Nach Extraction mittelst einer Zange zeigte es sich, dass der Fremdkörper bestand aus einer mit Kalkphosphaten bis zur Dicke von 1 cm incrustirten Nadel von ca. 4,2 cm Länge. Nach 13 Tagen urinirte der Knabe wieder durch die Urethra und trotz eines später noch auftretenden acuten Blasenkatarrhes konnte Pat. 5 Wochen nach der Operation geheilt entlassen werden.

Nachträglich wurde von der Mutter angegeben, dass ca. 18 Monate vor der Operation das Kind vor ihren Augen eine Nadel verschluckt habe. Ueber den Weg, welchen die Nadel genommen, um schliesslich in die Blase zu gelangen, können nur Vermuthungen aufgestellt werden.

**Dr. Thomas.** *Ein Fall von Blasentumor bei einem Kind.* Brit. med. Journ. Nr. 1253.

Das ein Jahr und zehn Monate alte Kind war wegen Urinretention und Cystitis behufs einer genauen Exploration der Blase durch den seitlichen Blasenschnitt operirt worden. Die Untersuchung ergab eine harte Geschwulstmasse, ausgehend von der vorderen Blasenwand links von der Mittellinie. Die Operationswunde heilte rasch zu und die Beschwerden schienen abzunehmen, so dass das Kind aus dem Spital entlassen wurde. Einen Monat später wurde Pat. wieder aufgenommen in wesentlich verschlimmertem Zustand. Abgesehen von einer chronischen Bronchitis war der Tumor bedeutend gewachsen und ragte aus der früheren Operationswunde heraus. Ein operativer Eingriff erschien nicht mehr angezeigt und das Kind starb kurze Zeit nachher.

Die Section ergab, dass der Tumor den Grund der Blase völlig ausfüllte und aus festen polypösen Massen zusammengesetzt war, welche mit gemeinsamem Stiel an der vorderen Blasenwand aufsassen. Mikroskopisch liess sich die Geschwulst als eine Mischform von Myom und einem Gewebe mit embryonalem Typus erkennen.

## V. Krankheiten des Nervensystems.

**Dr. Sinclair.** *Ein Fall von acuter Meningitis mit Ausgang in Heilung.* Lancet Nr. 1. Vol I. 1885.

Der elfjährige Junge war nach fünftägigem Unwohlsein, wobei er sich besonders über Schmerzen und Steifigkeit im Hals beklagt hatte, im Spital aufgenommen worden. Anamnestisch wurde ermittelt, dass derselbe 2—3 Tage vor seiner Erkrankung schwere Lasten gehoben habe.

Bei der Spitalaufnahme fand man eine Temperatur von über 39,5 C., trocken belegte Zunge, Puls 108, Pupillen eng, Neigung zu Delirien, grosse Empfindlichkeit im Nacken, so dass Pat. den Kopf völlig unbeweglich hielt, zeitweise lautes Aufschreien über Schmerzen in der Stirngegend. Die Athmung war regelmässig; die Untersuchung von Lungen und Herz ergab normale Verhältnisse. 9 Tage lang blieb der Zustand ziemlich der gleiche, indem das Fieber von 38,5—39,0° C. Morgens sich gegen 40° C. Abends steigerte und Nachts meist Delirien auftraten, dann nahm allmählich die Temperatur etwas ab und die Delirien verloren sich; dafür liess sich eine deutliche Ungleichheit der Pupillen nachweisen, indem die rechte weiter blieb als die linke. Nach Verlauf eines Monats war das Fieber nach mehrmaligem Wiederauflaufen auf 40° C. definitiv zur Norm zurückgekehrt und nach 2½ Monaten Spitalaufenthalt konnte Pat. geheilt entlassen werden. Während des ganzen Krankheitsverlaufs war der Stuhl constipirt, aber im Uebrigen von gewöhnlichem Aussehen gewesen.

S. bemerkt zu diesem Fall, dass das Krankheitsbild wohl keine andere Deutung als diejenige einer acuten idiopathischen Meningitis zulässt, indem für eine tuberculöse Form abgesehen vom günstigen Ausgang auch die übrigen Symptome wenig stimmen und eine tuberculöse Belastung bei dem stets gesunden Jungen nicht vorhanden war. Wichtig erscheint S. die Angabe, dass wenige Tage vor der Erkrankung Pat. ungewöhnlich schwere Lasten gehoben habe; bei dieser Gelegenheit dürfte ein Blutandrang nach dem Kopf erfolgt sein, der zu einer ähnlichen vasomotorischen Lähmung führte, wie dies beim Hitzschlag der Fall ist.

**Frank Ogston.** *Ein Fall von acuter Meningitis.* Brit. medic. Journ. Nr. 1272.

Das neunjährige Mädchen war nach Angabe der Mutter seit einigen Tagen mürrisch und apathisch gewesen, so dass sie zu Hause gehalten wurde. Eines Morgens beklagte sie sich über heftige Kopfschmerzen und Ueblichkeit. Nach mehrstündigem Schlaf fühlte sich das Kind besser; am nächsten Tag stand es auf und nahm auch wieder etwas Nahrung zu sich, am dritten Tag klagte es wiederum über Kopfschmerzen und Schmerzen in den Augen, und als die Mutter das Kind aus dem Bett aufnahm, trat Athmungsstörung und sehr bald darauf der Tod ein, ohne dass ein Arzt die Kranke noch gesehen hatte.

Die gerichtliche Section ergab über der Convexität des Gehirns subarachnoidales Exsudat, die Pia mater mit dem Gehirn nirgends verwachsen, sondern leicht abzuziehen. Die entzündliche Veränderung der Meningen beschränkte sich auf die Convexität, mit alleiniger Ausnahme desjenigen Gehirnabschnittes, welcher der Siebplatte auflag. Nach Herausnahme des Gehirns fand sich die Dura mater in der vorderen Schädelgrube entzündlich verdickt und mit eitrigem Belag bedeckt; ähnliche Veränderungen bot sie beidseitig über dem Mittelohr dar. Die Siebplatte erschien namentlich in ihrer rechten Hälfte gelb verfärbt, entzündet und rau. Beim Einschneiden quoll aus dem Siebbein-

labyrinth dickrahmiger Eiter; das Mittelohr, von oben eröffnet, war angefüllt mit schmutzig röthlicher Flüssigkeit.

Die übrigen Organe erwiesen sich als normal, nur die Milz war beträchtlich vergrössert und erweicht.

Die primäre Affection, welche durch Fortleitung auf die Meningen den Tod zur Folge hatte, war hier offenbar eine chronisch eitrige Entzündung der Nasen- und Stirnhöhnen.

Wichtig erscheint, dass ein anderes Kind der Familie ebenfalls erkrankte und wenige Tage später an meningitischen Erscheinungen zu Grunde ging und auch der Vater von ähnlichen Symptomen befallen wurde.

Im Anschluss an diesen Fall berichtet (Brit. medic. Journ. Nr. 1273) James McNaught von der Erkrankung eines 14jährigen Mädchens, welches unter heftigen Kopfschmerzen, hochgradigen Delirien und anhaltendem Erbrechen innerhalb zehn Tagen gestorben war, und bei welchem am letzten Tage plötzlich ein sehr grosser, übelriechender, eitriger Ausfluss aus der Nase aufgetreten war. Obgleich eine Section nicht gemacht werden konnte, so hält McNaught es für unzweifelhaft, dass auch hier die Meningitis von einer primär eitrigen Rhinitis ihren Ausgangspunkt genommen.

**Morrant Baker.** *Ueber traumatische Cephalhydrocele.* Brit. medic. Journ. Nr. 1278.

Im Anschluss an ein Referat von T. Smith, welcher der von Dr. Conner in Ohio zusammengestellten Reihe von 19 Fällen von traumatischer Cephalhydrocele 3 neue Fälle eigener Beobachtung beifügt und dabei die Ansicht äussert, dass die Affection wohl nicht so selten sei, indem sie häufig ein Cephalhämatom vortäusche, stellte Morrant Baker einen einschlägigen Fall bei einem acht Monate alten Mädchen vor.

Das Kind war zwei Monate vorher mit dem Kopf auf den Boden gefallen, worauf sofort eine grosse Anschwellung über dem linken Ohr aufgetreten war, welche seither sich in Form und Grösse nicht verändert hatte. Die Geschwulst war oval, ca. 9 cm lang und  $6\frac{1}{2}$  cm breit, von glatter Oberfläche und deutlich fluctuirend. Die freien Knochenränder, welche leicht auswärts gestülpt erschienen, waren deutlich zu fühlen, die Geschwulst communicirte mit dem Schädelinnern, wurde gespannt beim Schreien des Kindes und zeigte in der Ruhe synchronische Pulsation mit der vordern weit offenen Fontanelle. Das äussere Ohr erschien verschoben und schaute nach unten; Hirnsymptome waren bei dem ruhigen Kinde nicht aufgetreten.

In allen bisher beobachteten Fällen handelte es sich um eine Ansammlung von Cerebrospinalflüssigkeit zwischen Knochen und Periost resp. Knochen und Schläfenmuskeln, indem die Fractur des Schädels fast ausnahmslos eine Zerreissung der fest adhären den Dura zur Folge hatte. In 4 Fällen liess sich eine directe Communication der Flüssigkeitsansammlung mit den Hirnventrikeln nachweisen. Die Affection wurde nur bei Kindern beobachtet und betraf in der Hälfte der Fälle Kinder unter einem Jahr.

In 18 Fällen wurde die Geschwulst durch Punction mit Aspiration oder Incision operirt, in 11 Fällen trat der Tod ein, 6 Fälle wurden geheilt, 1 Fall entzog sich der Beobachtung. Für seinen Fall hielt Baker jede Behandlung ausser einer mässigen Compression für contraindicirt.

**Dr. Charlewood Turner.** *Ein Fall von Hirntumor.* Lancet Nr. XIX. Vol. I. 1885.

Das 15jährige Mädchen hatte seit 9 Monaten an Hirnsymptomen gelitten: Erbrechen, Kopfschmerz, doppelseitige Neuritis optica. Die linke Seite zeigte eine geringe Parese, die Sensibilität war erhalten und klagte Pat. öfter über Schmerzen in der linken Seite. Die tiefen Reflexe waren geschwunden, die oberflächlichen dagegen eher gesteigert. Die Intelligenz war intact. Unter Auftreten einer linksseitigen Gesichtslähmung, gefolgt von einem epileptischen Anfall, trat der Tod ein.

Die Section ergab eine Sarkomgeschwulst im IV. Ventrikel, mit Ausbreitung auf das Kleinhirn und das verlängerte Mark; secundäre Geschwulstknoten fanden sich auf der Hinterfläche des Rückenmarkes und die Hinterstränge zeigten bei der mikroskopischen Untersuchung entzündliche Exsudation.

T. machte in der „Pathological Society“ von London, woselbst er das Präparat vorwies, aufmerksam auf die Vorliebe, mit welcher Neubildungen gerade auf der Hinterfläche des Rückenmarkes auftreten, und die auffällige Localisation der pathologischen Veränderung auf die Hinterstränge.

**Charles Atkin.** *Ein Fall von Osteochondrom des Kleinhirns.* Ibidem.

Bei der Section eines elfjährigen Knaben, welcher an einer von primärer Otitis interna ausgehenden Meningitis gestorben war, fand man als zufälligen, mit dem Tode wohl in keinem ursächlichen Zusammenhang stehenden Befund einen harten bohnergrossen Tumor, eingebettet in den rechten Kleinhirnlappen, unterhalb der grauen Substanz. Schon makroskopisch liessen sich auf dem Durchschnitt des decalcinirten Tumors ein centraler Kern und ein in seiner Structur verschiedenes umhüllendes Gewebe unterscheiden. Mikroskopisch konnte man vier verschiedene Gewebsarten erkennen: 1) den sternförmigen Kern, bestehend aus feinkörnigem Gewebe, das mit Anilinfarben sich leicht färben liess; 2) eine Kapsel aus deutlich hyalinem Knorpel mit unregelmässigen Ausläufern in den Kern; 3) eigentliches Knochengewebe, und 4) am meisten an der Peripherie gelegene parallele Bündel fibrösen Gewebes.

**Dr. Althaus.** *Ein Fall von Hemianaesthesia nach congenitaler Hirnkrankheit.* Lancet Nr. V. Vol. I. 1885.

Das elfjährige Mädchen war wegen epileptiformer Anfälle und angeblich linksseitiger Lähmung in das Spital gebracht worden. Das Kind war neuropathisch nicht erblich belastet, dagegen war die Geburt instrumentell erfolgt.

Bei der Untersuchung fand Dr. Althaus eine vollständige linksseitige Anaesthesia vom Scheitel bis zur Zehe mit scharfer Grenzlinie zwischen der normalen rechten und der erkrankten linken Seite. Das Gefühl war für Berührung, Druck, Schmerzen und Temperatur völlig erloschen und erstreckte sich sowohl über die äussere Haut als die Schleimhaut der Augen, der Nase und des Mundes. Die linke Pupille reagierte nicht auf Lichteinwirkung; ebenso waren die Nerven des Gesichtes, des Gehörs und des Geschmackes auf der linken Seite anaesthetisch. Der Augenhintergrund erschien von perlgrauer Farbe und die Gefässe desselben eng. Die gesammte linke Seite war blass und Stichverletzungen bluteten kaum; während die Hautreflexe verschwunden waren, liessen sich die Sehnenreflexe auslösen.

Dr. Althaus stellte die Diagnose auf Bluterguss im hintern Drittheil des hintern Abschnittes der Capsula interna der rechten Hirnhälfte, bedingt durch die verzögerte und durch Operation beendigte Geburt.

Auffallender Weise ging die Anaesthetie völlig zurück auf eine einmalige Faradisation der Haut, eine Erscheinung, welche Dr. Althaus dadurch erklärte, dass das primäre Blutextravasat bald resorbiert wurde, aber eine funktionelle Lähmung der betroffenen Hirnpartie zurückliess, welche erst durch den elektrischen Reiz überwunden wurde, so dass der so lange bestehende Leitungswiderstand in den sensiblen Bahnen beseitigt wurde.

Eine genaue Untersuchung des Verhaltens der Augen nach eingetretener Heilung konnte wegen des plötzlichen Austrittes aus dem Spital nicht gemacht werden.

## VI. Allgemeine Ernährungsstörungen.

**B. A. Gibbons.** *Ein Fall von acuter Purpura haemorrhagica bei einem Kind.* Medical Times Nr. 1801.

Der dreijährige Knabe litt seit 1½ Jahren an Diarrhoe, welche trotz sorgfältigster Ueberwachung der Ernährung häufig wieder recidivirte. In der letzten Zeit bestand seine Nahrung hauptsächlich aus geschabtem rohen Fleisch und ca. 1 l Eselsmilch.

Nachdem wieder einige Tage Appetitlosigkeit und Diarrhoe bestanden, trat 2—3 mal Nasenbluten auf, so dass die Mutter den Kranken zum Arzt brachte.

Bei der Untersuchung constatirte G. über der Kreuzgegend, der Innenfläche der Schenkel, in der Kniegegend und zerstreut über Ober- und Unterschenkel eine Reihe von Blutunterlaufungen mit theilweise emporgehobener Haut; die Zunge war leicht belegt, aber zeigte keine Eindrücke der Zähne, ebenso war das Zahnfleisch normal. Subperiostale Blutergüsse über den langen Röhrenknochen liessen sich ebenfalls nicht nachweisen. Die Hauptklagen bezogen sich auf Schmerzen im Abdomen, namentlich auf Druck. Es bestand noch etwas Diarrhoe von breiiger Consistenz, Temperatur und Pulsfrequenz waren leicht erhöht.

Am folgenden Tag wiederholte sich das Nasenbluten und es traten drei flüssige, schwarze, von zersetztem Blute herrührende Stühle auf; zugleich wurde das Kind sichtlich blässer und der Puls schwach und frequent. Gegen Abend wiederholten sich die blutigen Stühle alle Viertelstunden und dementsprechend nahm der Kräftezustand des Kindes rapid ab. Ergotin innerlich und Opiumklystiere blieben ohne Wirkung. In der folgenden Nacht sass der Knabe plötzlich auf und erbrach einen Strom reinen Blutes, den G. auf mindestens 1 l schätzte. Die Schmerzen im Bauch und die hochgradige Unruhe nahmen nun ab und bei vollem Bewusstsein trat ganz allmählich unter Schwächerwerden des Pulses der Tod ein.

Eine Section wurde verweigert.

Ueber die mögliche Ursache dieser rapid (innerhalb 36 Stunden) verlaufenden Erkrankung erfuhr G., dass 6 Tage vor dem Tode des Kindes die Mutter beim Umgiessen der Milch der Eselin — welche speciell für den Kranken gekauft worden war — einen dicken, wie Eiter aussehenden Bodensatz in der Milch wahrgenommen und auf Nachforschung hin es sich herausstellte, dass die Eselin seit 2—3 Wochen an einer Vereiterung des Euters litt. Bei dem Umstand, dass die Nahrung sonst aus frischem Fleisch und frischer Milch bestand und für die Entwicklung von Scorbut absolut nicht disponiren konnte, ist G. geneigt, die krankhafte mit Eiter vermischte Milch der Eselin als die wahrscheinliche Ursache für die Entstehung dieser Krankheit zu bezeichnen, da bei der in Folge der langen Diarrhoe offenbar krankhaft veränderten Epithelschicht der Darmmucosa eine Resorption des Eiters nicht unwahrscheinlich ist.

**J. S. Bristowe.** *Ueber Purpura urticans.* Medical Times Nr. 1819.

Gegenüber der von Hebra ausgehenden Auffassung, dass die von Willan als *Purpura urticans* beschriebene Hautaffection der *Purpura papulosa* beizuzählen sei, glaubt B. in den beiden folgenden Krankheitsfällen eine Stütze für die Willan'sche Anschauung, dass die *Purpura urticans* eine Krankheit *sui generis* sei, beibringen zu können.

1) Der 15jährige Junge war ausser einem rheumatischen Fieber, welches ihn für drei Monate ins Spital brachte, stets gesund gewesen.

Die gegenwärtige Krankheit begann mit heftigen Unterleibsschmerzen, Erbrechen und Diarrhoe, worauf des anderen Tages an Unterschenkeln und Füßen rothe erhabene Knötchen auftraten. Unter Andauern der Leibschmerzen trat blutiger Urin und blutiger Stuhlgang auf, wozu sich auch schwammige, leicht blutende Beschaffenheit des Zahnfleisches hinzugesellte; häufig machte sich nun auch ein schubweises Auftreten des oben erwähnten Hautausschlages bemerkbar, welcher sich auch auf Oberschenkel, Arme und Hände ausdehnte. Dieser Zustand dauerte drei Monate, bis der Junge in sehr anämischem Zustand im Spital Aufnahme suchte. Die trockene Haut zeigte an den oberen und unteren Extremitäten, mit Einschluss des Fuss- und Handrückens, eine diffus unregelmässige, ziegelrothe Verfärbung, welche auf Fingerdruck nicht verschwand und herrührte theils von frischen, theils von bereits abgeblassten Efflorescenzen. Die ersteren bildeten blasenartige Erhebungen von Stecknadelkopf- bis Dreipfennigstückgrösse. Blutsugillationen und Petechien gewöhnlicher Art fanden sich nicht vor. Der Urin enthielt Blut, hyaline und granulirte Cylinder. Herz, Lungen und die Verdauungsorgane erschienen normal, namentlich enthielt der Stuhl kein Blut mehr.

Auch im Spital wiederholten sich mit unregelmässiger Unterbrechung von wenigen Tagen die Hauteruptionen, indem sie bald spärlich, bald ungemein reichlich an den Extremitäten auftraten. Der Rumpf wurde nur ein- oder zweimal von ganz spärlichen Efflorescenzen befallen, besonders reichlich trat dagegen der Ausschlag in der Gegend der Fuss- und Kniegelenke oder den entsprechenden Abschnitten der oberen Extremitäten auf.

Ein Prodromalstadium wurde nicht beobachtet, sondern ohne irgend welche Störung des Allgemeinbefindens traten blasenartige Erhebungen mit lebhaft geröthetem Hof auf, welche einige Stunden bis 1—2 Tage erhaben blieben, dann allmählich bis zum Hautniveau zurückgingen. Die Röthe der Efflorescenzen machte nach einigen Tagen die gewöhnlichen Farbeveränderungen der Blutextravasate durch. Zuweilen war das Verschwinden des Ausschlages von leichtem Jucken begleitet, niemals wurde ein Abschuppen beobachtet.

Ca. vier Wochen nach dem Spitaleintritt fand sich zum letzten Mal Blut im Harn vor, nachdem schon einige Tage vorher die Affection des Zahnfleisches besser geworden war, eine Woche später wurden auch zum letzten Mal vereinzelte Efflorescenzen wahrgenommen, und nach sieben Wochen dauerndem Aufenthalt im Spital konnte der Junge gesund und kräftig entlassen werden.

2) Der zweite Fall betraf einen zehnjährigen Knaben, bei dem die Affection drei Tage nach einem Fall aufs Abdomen auftrat. Auch hier traten heftige Bauchschmerzen mit vereinzelten blutigen Stühlen auf, der Urin dagegen war bis jetzt stets blass und ohne jede Blutbeimengung gewesen. Der Ausschlag zeigte sich im schubweisen Auftreten zuerst an den Unterschenkeln. Fünf Wochen nach dem Beginn des Leidens wurde Pat. im Spital aufgenommen.

Der blasse und sehr heruntergekommene Knabe beklagte sich über grosse Schwäche und Schmerzen im Abdomen, besonders in der Nabel-

gend. Die Untersuchung konnte weder an den Brust- noch an den Bauchorganen irgend etwas Abnormes nachweisen. Dagegen war der Urin blut- und mässig stark eiweissaltig. Die Unterschenkel, besonders in der Knöchelgegend, waren bedeckt von ziegelrothen Flecken und Knötchen.

Während des zwei Monate dauernden Spitalaufenthaltes traten die Schmerzen ab und zu in heftigen Anfällen von einigen Stunden Dauer auf; Ueblichkeit kam selten dabei vor und die Stuhlentleerung blieb stets normal, namentlich wurde nie Blut im Stuhl beobachtet.

Der Urin enthielt meist Blut und Eiweiss in wechselnder Menge, sehr häufig auch hyaline Nierencylinder. Das Blut war stets innig mit dem sauren Urin gemischt und wurde nie in Gerinnseln entleert. Gegen das Ende des Spitalaufenthaltes verlor sich die Blutbeimengung im Urin völlig. Die nicht seltenen Anfälle von geringem Nasenbluten hatten schon früher aufgehört.

Das Hautexanthem trat, wie schon bemerkt, in acuten Schüben auf und befiel mit Vorliebe die Fuss-, Knie-, Hand- und Ellbogengelenkgegend. Der Ausschlag bestand aus blasenförmigen oder quaddelartigen Erhebungen mit ziemlich lebhafter Röthung, welche auf Fingerdruck nicht verschwand. Schmerzen, Jucken oder sonst irgend ein Gefühl von Unbehagen fehlten gänzlich, dagegen trat der Ausschlag meist unmittelbar nach den Schmerzen im Abdomen zu Tage. Grösse, Aussehen und Involution der Efflorescenzen waren durchaus ähnlich denjenigen des ersterwähnten Falles.

Beim Spitalaustritt hatte der Knabe seine frühere Kraft und sein gesundes Aussehen wieder erlangt.

B. macht aufmerksam auf die Uebereinstimmung der Symptome in diesen beiden Fällen. Bei beiden Knaben, welche bis dahin unter günstigen Nahrungsverhältnissen sich befunden hatten, trat das Leiden zur Frühlingszeit mit Schmerzen im Abdomen, Meläna, Haematurie und dem charakteristischen Ausschlag von hämorrhagischen Knötchen und Quaddeln auf den Extremitäten auf. Gegenüber dem Einwand, dass es sich um eine gewöhnliche Purpura haemorrhagica resp. Morb. macul. Werlhofii gehandelt habe, betont B., dass bei letzterer es zu subcutanen Blutergüssen in Form von Petechien und Ecchymosen sowohl auf dem Rumpf wie an den Extremitäten komme, niemals aber zu den eigenthümlich blasen- oder quaddelförmigen Erkrankungen mit baldiger Involution wie in diesen Fällen.

Therapeutisch wurde bei beiden Fällen unter Arsenikbehandlung eine deutliche Besserung wahrgenommen.

Prof. Dr. R. Demme. *Ueber die schädliche Einwirkung des frühzeitigen Alkoholgenusses der Kinder auf ihre körperliche und geistige Entwicklung.* 22. Jahresbericht des Jenner'schen Kinderspitals in Bern. 1884.

Die auffallende Thatsache, dass bei 53 im Laufe von 6 Jahren dem Kinderspital in Bern zugeführten Kindern mit Hemmung oder Stillstand der geistigen Entwicklung die anamnestic Erhebungen ergaben, dass bei 20 dieser Kinder der Vater oder auch beide Eltern dem gewohnheitsmässigen Schnapsgenuss ergeben waren, veranlasste Prof. Dr. Demme, aufmerksam zu machen auf den therapeutischen Missbrauch des Alkohols, welcher von Seiten noch vieler Aerzte, namentlich aber der Eltern zum Schaden der Kinder angewendet wird.

Besonders sind es die im Sommer so häufig auftretenden dyspeptischen und mit Diarrhoe verbundenen Erkrankungen der Intestinalorgane, bei denen die Darreichung von Alkohol in Form des mehr oder weniger feinen Cognac, bis herunter zum fuselreichen Kartoffelschnaps von Seiten der Mütter sehr beliebt ist.



Demme hatte Gelegenheit, zwei Fälle zu beobachten, wo die Kinder, zwei Knaben, der eine im Alter von  $4\frac{1}{2}$ , der andere von 8 Jahren, nach jahrelangem regelmässigen täglichen Genuss von Schnaps, der zuerst in therapeutischer Absicht gereicht wurde, unter den Erscheinungen eines chronischen, mit Icterus verlaufenden Gastro-intestinalkatarrhes und Ascites zu Grunde gingen.

Die Section wies die starke Blutfülle der Meningen und des Gehirns, die deutliche auf Hyperplasie des Bindegewebes beruhende Vergrösserung der Leber und der Milz nach.

Abgesehen von diesen beiden, in ihrer Aetiologie wohl zweifellosen Fällen von interstitieller Hepatitis im Kindesalter, sind es Fälle von epileptischer Erkrankung, welche als directe Folgeerscheinung des übermässigen Genusses geistiger Getränke zur Beobachtung kamen. In zwei Fällen war es nicht der habituelle Genuss von Alkohol, welcher das Auftreten der epileptischen Krampfstände bedingt hatte, sondern der erste Anfall kam zu Stande in der Nacht auf einen vereinzelt Alkoholanusch. In dem einen Fall — einen neunjährigen hereditär nicht belasteten Knaben betreffend — stellte sich der Anfall gegen Morgen in Form eines  $1\frac{1}{2}$  stündigen Cyclus epileptischer Paroxysmen ein und wiederholten sich diese Anfälle zuerst alle acht Tage, um schliesslich nach Monaten unter der consequenten Darreichung von Bromkali seltener zu werden. Im zweiten Fall trat bei dem achtjährigen Knaben der erste Anfall auf, kurze Zeit nachdem derselbe eine Flasche Weisswein ausgetrunken hatte. Die Anfälle wiederholten sich in der Nacht sehr häufig, und der in den Pausen vorhandene Schlaf war äusserst unruhig. In den nächsten zwei Monaten traten noch zwei Anfälle von geringerer Intensität auf und nach längerem Landaufenthalt, Milchkur und sorgfältiger Ueberwachung sistirten die Anfälle gänzlich.

Ausser dem Auftreten epileptischer Zustände nach dem Missbrauch alkoholischer Getränke konnte D. den schädlichen Einfluss des frühzeitigen Darreichens geistiger Getränke auf den kindlichen Organismus beobachten in Form des nächtlichen Aufschreckens und eigentlicher Chorea. In allen diesen Fällen wurde nach dem Aussetzen des von den Eltern zur Stärkung gereichten Cognacs eine Besserung des Leidens beobachtet.

Gestützt auf seine Erfahrungen proclamirt D. die „Verbannung der geistigen Getränke aus der Reihe der gewöhnlichen Nahrungs- und Genussmittel des Kindes, Verwendung derselben nur im Sinne medicamentöser therapeutischer Agentien, nach genauen, nur vom Arzte festzustellenden Indicationen, endlich möglichste Reinheit und Reife der zur Verwendung kommenden geistigen Getränke“.

**Dr. Ernst Schaerer.** *Ueber Vergiftungsfälle mit Knollenblätterschwamm* (*Amanita phalloides*, *Agaricus bulbosus*). Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. Nr. 19. 1885.

Dr. S. hatte Gelegenheit, eine in der Schweiz sehr seltene <sup>1)</sup> Vergiftung mit Knollenblätterschwamm zu beobachten.

Die Familie H., bestehend aus Vater, Mutter und fünf Kindern, hatte Abends 8 Uhr ein Gericht von Schwämmen genossen, welche ihr als echte Champignons (*Agaricus campestris*) verkauft worden waren; die Schwämme waren erst am Tage vorher gesammelt, durchaus frisch und in gewohnter Weise zubereitet worden.

1) Aus der schweizerischen Mortalitätsstatistik ergibt sich, dass im Zeitraum von 1877—1883 nur ein Fall von Schwammvergiftung mit tödtlichem Ausgang vorkam.

Morgens 4 Uhr erwachte zuerst der zehnjährige W. nach ruhigem Schlaf mit Diarrhoe, Erbrechen und lebhaften Leibschmerzen. Nach dem Frühstück trat die Diarrhoe in heftigster, nach wenigen Minuten sich wiederholender Weise auf, verbunden mit sehr häufigem Erbrechen, so dass Pat. schon Nachmittags grosse Hinfälligkeit, schwachen und frequenten Puls und fast erloschene Stimme darbot. Unter geringem Nachlass hielten die gastro-enteritischen Erscheinungen drei Tage noch an und dann erst erholte sich der Knabe allmählich von seiner tiefen Prostration.

Zugleich mit drei weiteren Geschwistern erkrankte Morgens 7 Uhr der 14-jährige Knabe R. mit den Tag über häufig wiederkehrendem Erbrechen, erst um 4 Uhr Nachmittags trat Stuhlentleerung ein, welche von dünnflüssiger Diarrhoe gefolgt war; die Collapserscheinungen waren weniger ausgesprochen, doch blieb noch während einiger Tage ein apathisches stumpfes Wesen an dem Knaben auffallend.

Aehnliche Erscheinungen, namentlich ein Vorherrschen der gastro-enteritischen Symptome bot die Mutter und der Vater dar, welcher am wenigsten von dem Schwammgerichte genossen hatte und erst 24 Stunden nachher von Diarrhoe und Erbrechen befallen wurde.

Etwas abweichend war schon das Krankheitsbild des zwölfjährigen Mädchens E. Die Krankheit begann auch hier mit Erbrechen, doch war das Allgemeinbefinden den ersten Tag recht befriedigend, und Diarrhoe trat erst nach Gebrauch von Ricinusöl ein. Am folgenden Tag traten heftige Schmerzen im Epigastrium, zahlreiche dünne, oft blutig gefärbte Stühle neben häufigem Brechreiz auf. Doch schien das Befinden sich am 3.—4. Tag eher zu bessern, als am 5. Tag eine hochgradige Apathie sich einstellte, die am 6. Tag zur eigentlichen Somnolenz sich steigerte, dabei bestanden krampfartige Schmerzen in den Waden. Puls 84, Temp. 36,8, Resp. 16, starker Durst und Brennen im Halse. Nach wenigen Tagen nahm die Somnolenz ab und ohne weitere Zwischenfälle erholte sich die Kranke allmählich.

Bei dem neunjährigen Knaben R. verlief der erste Tag unter mehrfachem Brechen und Diarrhoe, aber befriedigendem Allgemeinzustand. Am zweiten Tag erwachte der Kleine ganz munter, sang und verlangte zur Schule. Gegen Mittag wurde Pat. apathisch und verlangte zu schlafen. Abends 8 Uhr fand man Pat. blass und starr in seinem Bett; es stellte sich Trismus und Opisthotonus ein, die Arme in Contracturstellung, der Oberkörper zeitweise krampfhaft bewegt. In völligem Coma und unter krampfhaften Drehbewegungen um die Längsaxe von links nach rechts, starker Contractur und Zuckungen der Beine trat am Morgen des 5. Tages der Tod ein.

Aehnlich war der Verlauf bei dem elf Jahre alten Mädchen G., nur traten schon von Anfang an die Reizerscheinungen Seitens der Verdauungsorgane, Erbrechen und Diarrhoe in ziemlicher Stärke auf, so dass Pat. sich sehr matt fühlte und namentlich über Bauchschmerzen und Schwindel klagte. Am zweiten und dritten Tag nahmen die Diarrhoe und das Erbrechen ab, so dass sie sich ordentlich wohl fühlte. Am vierten Tag traten grosse Mattigkeit und Schmerzen in den Gliedern, sowie heftiger Schwindel beim Aufsitzen und äusserst starke Zahnschmerzen auf, gegen Abend machten diese Schmerzen einer eigenthümlich aufgeregten heiteren Stimmung Platz. Nach ruhiger, hie und da durch Schreien im Schlaf unterbrochener Nacht fand man das Kind am Morgen des fünften Tages soporös mit mässig dilatirten Pupillen, zuweilen zeigten sich Zuckungen um den Mund und schnellende Bewegungen des Kopfes von links nach rechts in isochronen Intervallen. Gegen Abend trat Coma, Contractur der beiden oberen Extremitäten

und Collaps ein. Unter Andauern dieser Erscheinungen trat der Tod am 7. Krankheitstag ein.

Die Section der beiden letal verlaufenden Fälle ergab neben Mangel der Todesstarre eine theilweise ausserordentlich hochgradige Verfettung der verschiedensten Organe, namentlich bot die Leber das typische Bild der Fettleber wie bei acuter Phosphorvergiftung dar. Ferner erwiesen sich verfettet die Nieren, das Herz, die Mm. Pectorales, Deltoides, Recti abdominis, Adductores, Ileopsoas, Zunge und Diaphragma; der Panniculus adiposus stark atrophisch; die Magen- und Darmschleimhaut stark geröthet und die Peyer'schen Plaques und Solitärfollikel des Darmes im Zustande der Schwellung. Das centrale Nervensystem zeigte keinen nennenswerthen abnormen Befund.

Hinsichtlich des pathologisch-anatomischen Befundes machte Dr. H. Sahli aufmerksam auf die in diesen beiden Fällen prägnant vorhandene Verfettung innerer Organe, ein Symptom, welches in anderen Vergiftungsfällen mit *Amanita phalloides* gar nicht oder nur beiläufig (Maschka) erwähnt wird. Die Prägnanz der fettigen Degeneration in diesen beiden Fällen lässt eine Analogie der Giftwirkung mit derjenigen der acuten Phosphorvergiftung als wahrscheinlich annehmen.

## VII. Krankheiten der Knochen und Gelenke, Geschwülste.

R. W. Parker. *Ein Fall von Pseudarthrose der Tibia*. Medical Times Nr. 1803.

Der fünfjährige Knabe soll nach Angabe seines Vaters 15 Stufen einer Treppe heruntergefallen, aber anscheinend durchaus unbeschädigt gewesen sein. Erst einige Wochen später fing er an zu hinken. Die damals vorgenommene Untersuchung in einem Spital ergab nichts Besonderes, jedenfalls fehlte jeder Anhaltspunkt für die Annahme einer Fractur; erst nach einigen Monaten liess sich eine leichte Difformität in der unteren Hälfte der Tibia, etwas abnorme Beweglichkeit und Schmerzhaftigkeit an dieser Stelle nachweisen. Vier Monate lang wurde nun ein Gypsverband mit Einschluss des Fuss- und Kniegelenkes getragen, ohne dass die abnorme Beweglichkeit irgendwie abgenommen hätte. Die innerliche Anwendung tonisirender Mittel, der zweimalige Versuch, durch Aneinanderreiben der Knochenenden die Callusbildung zu befördern, sowie die Anwendung des Inductionsstromes direct auf die Fracturstelle, alles dies hatte nicht den geringsten Erfolg.

Ungefähr ein Jahr nach dem Unfall wurde unter antiseptischen Cautelen die Fracturstelle durch Incision freigelegt, die verdünnten und erweichten Knochenenden mit Erhaltung des Periosts resecirt, hernach mit Silberdraht vereinigt und die Periostlappen gesondert mit Catgut genäht. Die Wunde heilte nicht ohne Eiterung und vier Wochen nach der Operation war die Beweglichkeit immer noch vorhanden. Sechs Monate später schien die Beweglichkeit eine nur noch geringe zu sein und der Junge wurde daher im Gypsverband nach Hause entlassen.

Sechs Monate später constatirte man wieder völlige Beweglichkeit der Knochenenden und einen Stillstand aller regenerativen Veränderungen im Knochen. Nach mehrmaliger mechanischer Reizung der Knochenenden wurde eine passende mechanische Lederkapsel angelegt und der Knabe aufs Land geschickt.

Im Alter von sieben Jahren stellte sich Pat. wieder vor, sein Aussehen war gut, sogar kräftig, aber am Bein war keine Veränderung bezüglich der früheren Beweglichkeit nachzuweisen.

Es wurde nun ein letzter Versuch gemacht, nach nochmaliger Freilegung der Fracturstelle die verdünnten und konisch zulaufenden Knochen-

enden zu reseciren und durch Elfenbeinstifte, welche mit Carbolseide in Achtertouren unter sich verknüpft wurden, zu fixiren. Wiederum trat eine geringe Eiterung ein, die Elfenbeinstifte fielen heraus und eine Vereinigung blieb aus. Drei Monate nach der letzten Operation wurde daher der Unterschenkel ca. 10 cm oberhalb des Fussgelenkes amputirt. Die Wunde heilte in vier Wochen, so dass Pat. nach fünf Wochen entlassen werden konnte.

Bei der Untersuchung der Fracturstelle waren die Knochenenden bleistiftartig zugespitzt und weich, von Knochenneubildung war keine Spur und nur das Bindegewebe schien eine stärkere Entwicklung erfahren zu haben.

Ueber die Ursache des Fehlens jeder Callusbildung liessen sich bei dem von gesunden Eltern abstammenden und gesund aussehenden Jungen nur Vermuthungen aussprechen. Ob bei dem Unfall, welcher wohl eine intraperiosteale Fractur zur Folge hatte, noch eine Störung der trophischen Verhältnisse des Knochens oder des Periostes stattgefunden, lässt sich nicht entscheiden und wäre um so auffälliger, als unmittelbar nach dem Unfall Zeichen einer tiefer gehenden Verletzung fehlten.

• **R. J. Godlee.** *Einfache Schädelfractur mit consecutiver Entwicklung eines pulsirenden Tumors.* Lancet Nr. II. Vol. I. 1885.

In der „Pathological Society of London“ berichtet G. über 2 Fälle einfacher Schädelfractur bei Kindern mit nachträglicher Bildung einer Cephalhydrocele.

Der eine Fall betraf ein 8 Monate altes Mädchen, das aus einer Höhe von 14 Fuss auf den Kopf gefallen war. Am Tag nach dem Unfall constatirte man über dem rechten Seitenwandbein ein ausgedehntes Hämatom und linksseitige Hemiplegie, die Reflexerregbarkeit war linkerseits erloschen. Am vierten Tag traten rechtsseitige Convulsionen auf. Gegen Ende der ersten Woche bemerkte man zum ersten Mal, dass die Schwellung Pulsation zeigte. Nach drei Wochen hatte der Bluterguss so sehr zugenommen, dass derselbe punctirt wurde, wobei ca. 250 ccm einer schmutzig trüben Flüssigkeit aspirirt wurden. Als nach einer weitem Punction der Tumor sich ebenso rasch wieder füllte, wurde die Geschwulst incidirt, wobei eine grössere Menge der oben erwähnten Flüssigkeit entleert wurde. Am Tage darauf starb das Kind.

Bei der Section fand sich mitten unter dem Bluterguss eine ca.  $1\frac{1}{2}$  cm breite Spalte des Seitenwandbeines mit unregelmässigen Rändern; durch die Lücke war das Gehirn sichtbar und communicirte das Hämatom durch die Knochenlücke mit dem Seitenventrikel. Die Dura war entsprechend der Fracturstelle zerrissen und der entsprechende Hirnabschnitt war eingesunken, zudem fand sich der Schläfen-Keilbeinlappen bis in den Hirnventrikel eingerissen. An der Basis bestand ausgesprochene Meningitis.

Im anderen Fall — einen fünf Monate alten Knaben betreffend, der aus einer Höhe von 8 Fuss auf den Kopf gefallen war — bestand ebenfalls ein Hämatom über dem rechten Seitenwandbein. Bald nach dem Unfall waren rechtsseitige Krämpfe aufgetreten, welche einige Tage andauerten. Nach Verlauf einer Woche beobachtete man, dass der Tumor pulsirte und stetig an Grösse zunahm. Am 13. und 15. Tag wurde der Tumor punctirt, wobei nur wenig Flüssigkeit herauskam und das Befinden des Kindes auch keine Veränderung zeigte. Nach zwei Monaten wurde Pat. mit einer Schutzvorrichtung für den noch immer pulsirenden Tumor entlassen. Das Kind starb bald darauf in einem andern Spital unter meningitischen Erscheinungen.

Bei der Section fand man im rechten Seitenwandbein eine ca.  $7\frac{1}{2}$  cm lange, 2 cm breite, schräg nach vorn und unten verlaufende Knochenlücke

mit unregelmässig gefalteten Rändern, der Knochen war überall, namentlich aber an den Rändern sehr dünn. Auffallender Weise bot das Seitenwandbein der andern Seite ebenfalls eine in Grösse und Form übereinstimmende Verdünnung dar.

**Mr. Parker.** *Ein Fall von grossem Abdominalabscess zweifelhaften Ursprungs.* Medical Times Nr. 1820.

Der vierjährige, bis dahin ziemlich gesunde Knabe war seit vier Wochen abgemagert und zugleich hatte sich eine Schwellung der rechten Lendengegend ausgebildet, ohne dass der Knabe jemals über Bauchschmerzen, Beschwerden bei der Athmung, der Urin- und Stuhlentleerung geklagt hätte, nur nach längerem Gehen stellte sich Müdigkeitsgefühl ein.

Bei der Spitalaufnahme bot Pat. einen am vorderen Rand des M. quadratus lumb. stärker vortretenden Tumor der rechten Lendengegend dar, welcher nach vorn bis zum Nabel reichte. Die Venen der Bauchdecken waren erweitert. Der Tumor erschien pseudofluctuirend, elastisch gespannt, nirgends schmerzhaft. In Chloroformnarkose liess sich per Rectum die untere Grenze als weich fluctuirende Geschwulst am Promontorium abgrenzen. Die sorgfältige Untersuchung der Wirbelsäule ergab, abgesehen von einer unbedeutenden Abweichung nach links, keinen Anhaltspunkt für eine Wirbelaffectio.

Nach vorgängiger Probepunction, welche einen dicken, gelben, geruchlosen Eiter, aber keine anderweitigen charakteristischen Bestandtheile ergab, wurde der Abscess durch Aspiration entleert. Nach zwei Monaten hatte sich die Abscesshöhle wieder gefüllt und es wurde nun unter Lister'schen Cautelen nach vorgängiger Anheftung der Abscesswandung an die äusseren Wundränder der Abscess incidirt. Der eingeführte Finger liess erkennen, dass der Abscess über den Wirbelkörpern hinter dem Peritoneum lag, die Abscesswandung schien völlig abgeschlossen zu sein und namentlich weder mit der rechten Niere noch mit der Wirbelsäule in Beziehung zu stehen.

Unter Carbolverband schloss sich die Höhle innerhalb eines Monats und nach vier Monaten war die Wunde definitiv geheilt. Im Verlauf der Reconvalescenz machte sich eine zunehmende Skoliose der Lendenwirbelsäule nach links geltend, ohne dass eine besondere Wirbelerkrankung sich gezeigt hätte.

**James Hardie.** *Ein Fall von angeborenem Cystentumor.* Lancet Nr. XVIII. Vol. I.

In einem klinischen Vortrag über angeborene Geschwülste berichtet H. über folgenden Fall.

Ein sechsjähriges Mädchen bot in der rechten Leisten- und Leistengegend eine Geschwulst dar, welche von der Spina sup. bis zur Schamlippe reichte und bereits bei der Geburt den vierten Theil der gegenwärtigen Grösse gehabt hatte. H. machte eine Incision in der ganzen Länge der Geschwulst und präparirte dieselbe heraus. Am innigsten verbunden schien sie mit der Aponeurose des Obliquus externus namentlich in der Gegend des inneren Leistenringes. Der Tumor (Lymphangioma cavernos., Ref.) bestand aus einer Anzahl unter sich communicirender Cysten von Erbsen- bis Hühnereigrösse, mit bernsteingelbem Serum.

Einen ähnlichen angeborenen Tumor am Hals von der Grösse einer Orange, dessen rapides Wachsthum dem Kind im Alter von fünf Monaten directe Erstickungsgefahr brachte, operirte H. auf analoge Weise und mit sofortiger Beseitigung der gefahrdrohenden Symptome.

**W. J. Spence.** *Ein Fall von Lymphosarkom der Niere.* Medical Times Nr. 1804.

Das 2 Jahre 9 Monate alte Mädchen hatte stets ein etwas grosses Abdomen dargeboten, doch war eine eigentliche Geschwulst erst vor drei Monaten bemerkt worden. Im Urin hatte sich niemals Blut gefunden.

Bei der Untersuchung constatirte man einen kugligen Tumor im rechten Hypochondrium, der bis zum Nabel reichte; für die Palpation erschien die Geschwulst halb fluctuirend. Eine Probepunction des Tumors ergab eine dunkelrothe blutige Flüssigkeit, welche bald gerann. Das Kind sah blass und abgemagert aus und Haut und Conjunctiva hatten eine gelbliche Färbung. Unter leicht hectischem Fieber nahm die Abmagerung und Schwäche stets zu, während der Tumor rapid an Grösse zunahm. Der Appetit blieb auffallender Weise stets gut, namentlich nahm Pat. grosse Mengen flüssiger Nahrung zu sich. Gegen das Lebensende stellten sich Anfälle von Dyspnoe und später Convulsionen ein, und 18 Tage nach der Spitalaufnahme starb das Kind.

Die Section, welche sich aufs Abdomen beschränken musste, ergab einen mächtigen Tumor, der die Leber nach oben, die Darmeingeweide nach der linken Darmbeingrube verdrängte. Der Tumor war von glatter Oberfläche, nur nach hinten mit dem umliegenden Gewebe verwachsen. Auf dem Durchschnitt bestand das Gewebe aus einem Gemisch von halbfüssig gallertiger Masse und einer dicken, schwarzen, klebrigen Flüssigkeit, das Ganze umgeben von einer derben fibrösen Kapsel. Spuren von normalem Nierengewebe fanden sich noch im hinteren Abschnitt der Kapsel vor. Ascites war nicht vorhanden. Mit dem Messer liess sich eine schleimige grauweissliche Flüssigkeit abstreifen, welche unter dem Mikroskop aus kleinen kernhaltigen Rundzellen bestand, welche eingebettet waren in eine spärliche homogene Intercellularsubstanz.

**Mr. Croft.** *Ein Fall von Nierensarkom, Exstirpation, Heilung.* Lancet Nr. XXI. Vol. I. 1885.

Der dreijährige Knabe war anscheinend völlig gesund gewesen, bis er innerhalb neun Tagen dreimal blutigen Urin entleerte. Der Arzt constatirte eine Anschwellung im Abdomen.

Im Spital liess sich eine deutliche Vorwölbung erkennen, welche für die Palpation als ein fest-elastischer, etwas beweglicher Tumor erschien, der bis in die rechte Lendengegend herabreichte und eine unregelmässig gefurchte Oberfläche darbot. Die Respirationsbewegung hatte auf den Tumor keinen Einfluss. Die Dämpfung reichte von der Leber, welche mit ihrem freien Rande den Tumor überragte, bis zur Crista Ilei, nach hinten bis zur Wirbelsäule und nach vorn bis zur Mittellinie. Die übrigen Organe erschienen normal und bot der Urin keine pathologischen Veränderungen dar. Ebenso ergab die Untersuchung der Blase mit der Sonde keinen Anhaltspunkt für Steinbildung.

Durch einen ca. 12 cm langen Schrägschnitt in der Mitte zwischen Crista Ilei und der 12. Rippe wurde die Niere freigelegt und, als die Incisionsöffnung für die Entwicklung des Tumors zu klein erschien, dieselbe durch einen Verticalschnitt in der Länge von 10 cm erweitert, wobei die Peritonealhöhle eröffnet wurde. Nach Entwicklung der nirgends adhärennten Geschwulst wurde der Stiel in zwei Partien gesondert unterbunden, das Peritoneum mit Catgut vereinigt und nun auch die äussere Wunde nach Einlegen eines Drainrohres durch Naht geschlossen. Jodoformgazeverband. Der Wundverlauf war insofern gestört, als eine eitrige Epididymitis auftrat, welche 16 Tage nach der Operation incidirt werden musste. Die Wunde von der Nephrectomie

herrührend heilte aber anstandslos, so dass Pat. nach 6 Wochen geheilt entlassen werden konnte.

Die Nierengeschwulst war faustgross, auf dem Durchschnitt erwies sich die Niere fast völlig durch eine sarkomatöse weich-elastische Neubildung eingenommen, so dass nur an wenigen Stellen an der Peripherie noch normales Nierengewebe vorhanden war. An einzelnen Stellen war das Geschwulstgewebe schleimig erweicht und bot kleinere hämorrhagische Stellen dar. Mikroskopisch erwies sich die Neubildung als ein Rundzellensarkom.

C. macht aufmerksam, dass der günstige Verlauf wohl dadurch zu Stande kam, dass bei der frühen Operation (17 Tage nach dem Auftreten der ersten Krankheitssymptome) noch keine Adhäsionen und Infiltrationen der Umgebung stattgefunden hatten. Ob das Auftreten der eitrigen Epididymitis in einem causalen Zusammenhang mit der Operation steht, lässt C. dahingestellt.

**Dr. T. Colcott Fox.** *Ein Fall von Sarkom der Nebenniere mit Thrombosis der Vena cava inf.* Brit. medic. Journ. Nr. 1267.

In der „Pathological Society of London“ berichtete F. über einen interessanten Fall von Sarkom der Nebenniere und wies die betreffenden Präparate vor. Es handelte sich um ein zweijähriges Kind, dessen Genitalien ungewöhnlich stark entwickelt und dessen Körper dicht mit Haaren bedeckt war. Seit dem 20. Monat hatte das Abdomen an Grösse stets zugenommen, wobei die Haut eine grauliche Färbung annahm, zweimal hatte starkes Erbrechen stattgefunden, beim letzteren Mal unter Temperaturerhöhung; bald darauf stellte sich hochgradige Cyanose ein und das Kind starb. Das Kind hatte niemals herumgehen können und hatte auch die Fähigkeit eingebüsst, zu stehen; es sprach sehr wenig, die Sprache war rau und der Wortschatz sehr gering.

Bei der Section fand man die Leber stark vergrössert und bis zum Nabel reichend; die Vena cava inf. spindelförmig erweitert und bis zu ihrem Eintritt in den rechten Vorhof durch ein blasses Gerinnsel verstopft. In der linken Seitengegend befand sich im Zusammenhang mit der Kapsel der Nebenniere ein grosser Tumor von gleichmässig weichem, fest fluctuirendem Gewebe; auf dem Durchschnitt erschien dasselbe äusserst weich, mit hämorrhagischen Stellen. Mikroskopisch erwies sich der Tumor als ein grosszelliges Sarkom.

Bei der Discussion theilte Dr. Dickinson mit, dass er zwei analoge Fälle bei Kindern im Alter von vier resp. drei Jahren beobachtet habe. Bei beiden Fällen war die Entwicklung der Geschlechtsorgane eine auffallend vorgeschrittene, der Haarwuchs ausserordentlich stark über den ganzen Körper verbreitet und die Stimme tief und rau, auch die Sprache war in ihrer Ausdrucksweise sehr beschränkt. Die Symptome waren in diesen zwei Fällen so übereinstimmend, dass er die Diagnose des zweiten Falles mit Rücksicht auf den ersten Befund auf Tumor der Nebenniere stellen konnte. Klinisch war ihm bemerkenswerth erschienen, dass das Colon nicht nach vorn, wie bei den Nierentumoren, sondern nach unten verschoben war.

**Dr. Norman Moore.** *Ein Fall von Knochensarkom bei einem Kind.* Lancet Nr. XIX. Vol. I.

Das Präparat, welches M. in der „Pathological Society of London“ demonstirte, stammte von einem 1½ Jahre alten Knaben. Die Krankheit hatte vor einem halben Jahre begonnen mit Schmerzen in der linken Hüftgegend, dann waren Anschwellungen über den Augen und an anderen Stellen am Schädel aufgetreten, so dass die Augäpfel durch Compression zu Grunde gingen.

Bei der Section fand sich der ganze obere Abschnitt, sowie der grösste Theil der Basis des Schädels infiltrirt mit ausgedehnten Massen einer festen rothen Neubildung, welche mikroskopisch sich als Rundzellensarkom herausstellte. Im Weiteren waren mit sarkomatösen Geschwulstmassen infiltrirt die zehn oberen linken und die neun unteren rechten Rippen, das ganze Becken und beide Oberschenkelknochen. Von anderen Organen wiesen Sarkometastasen auf die Lymphdrüsen der Lenden- und Halsgegend, der rechte Leberlappen und die rechte Nebenniere.

**Mr. Bilton Pollard.** *Hypertrophische Callusbildung bei einem fünfjährigen Kind.* Ibidem.

Im Alter von einem Jahr war das Kind gefallen und hatte sich am Bein beschädigt (Fractur?). 1½ Jahre später trat eine schmerzlose Anschwellung in der Mitte des Unterschenkels auf, welche stetig zunahm.

Bei der Spitalaufnahme fand man die Tibia in ihrem mittleren Abschnitt stark aufgetrieben und eine ähnliche Schwellung an der Grenze des unteren und mittleren Dritttheiles der Fibula. In der Annahme, dass es sich um eine bösartige Geschwulst handle, wurde der Unterschenkel amputirt.

Die nähere Untersuchung ergab nun eine spindelförmige Anschwellung der Tibia, welche oberhalb und unterhalb dieser Anschwellung geknickt war; die Geschwulst liess sich mit dem Messer leicht schneiden und bestand aus Knochengewebe, welches ähnlich einem normal wachsenden Knochen einen rareficirenden Process durchmachte. Das weiche Gewebe der Geschwulst bestand vorwiegend aus Spindelzellen mit wenigen runden und sternförmigen Zellformen. Die Geschwulst war unzweifelhaft in inniger Verbindung mit dem Knochengewebe der Tibia.

Im Hinblick auf die lange Zeit des Wachsthums (2½ Jahre), die gleichmässige Consistenz der Geschwulst, das Vorhandensein zweier getrennter Geschwülste und endlich im Hinblick auf den Umstand, dass sehr wahrscheinlich eine Fractur vorausgegangen war, hält P. die vorliegende Geschwulst für einen hypertrophischen Callus und nicht für eine Sarkombildung, wiewohl er zugiebt, dass der Unterschied zwischen hypertrophischem Callusgewebe und gewissen Sarkomformen mehr gradueller Art sei.



## Besprechungen.

---

*Die Darmbakterien des Säuglings und ihre Beziehungen zur Physiologie der Verdauung.* Von Dr. Ph. Escherich, ehem. Assistenzarzt der med. Klinik in Würzburg. Mit 2 Tafeln und 3 in den Text gedruckten Holzschnitten. 8°. 180 S. Stuttgart, Ferd. Enke. 1886.

Verf. giebt zunächst einen kurzen Ueberblick über die bisherige Literatur der Fäcesbakterien, wobei er namentlich die Untersuchungen von Bienstock einer kurzen Kritik unterzieht.

Im 1. Theile der Arbeit, welcher über morphologische Untersuchung der Darmbakterien handelt, werden nacheinander die Methode der Kothentnahme, die mikroskopische Untersuchung des Meconium- und Milchkothes, sowie des Darminhaltes und endlich die bakteriologische Untersuchung der Fäces und des Darminhaltes genau durchgesprochen. Es folgt dann eine eingehende Beschreibung der einzelnen im Darminhalt vorgefundenen Bakterienarten, und zwar handelt es sich hier um nicht weniger als 19 verschiedene Arten. Es war dem Verf. natürlich nicht möglich, alle einzelnen bei den verschiedenen Untersuchungen gefundenen Spaltpilzarten zu züchten und gleich ausführlich zu beschreiben, sondern derselbe hat von vornherein versucht, die constant und in grosser Zahl im Darmcanal vorkommenden Arten von denjenigen zu trennen, welche nur seltener und in geringer Menge in demselben gefunden werden. Die ersteren, welche je nach der chemischen Zusammensetzung des Darminhaltes verschieden sind und welche, wie Verf. nachweist, in engerer Beziehung zu den jeweiligen Gährungsvergängen im Darmcanale stehen, bezeichnet Verf. als obligate Darmbakterien im Gegensatz zu den inconstant vorkommenden facultativen Arten.

Der 2. Theil der Arbeit beschäftigt sich mit der Untersuchung einiger biologischer Verhältnisse der Darmbakterien und ihrer Beziehungen zur Darmfäulniss. So erörtert Verf. z. B. die Beziehungen der Darmbakterien zu den Gährungsvergängen im Säuglingsdarm, sowie die Art und die Wege der Infection des Darminhaltes.

Der 3. Theil handelt von der Physiologie der Darmgährung beim Säugling, während der 4. Theil einige klinisch-therapeutische Betrachtungen giebt. Von diesen, welche ja den Praktiker am meisten interessieren, wollen wir nur hervorheben, dass auch die Untersuchungen des Verf.'s zeigen, eine wie hervorragende Rolle die Diätetik in der pädiatrischen Therapie im Allgemeinen und speciell in der der Darmerkrankungen spielt.

Diese kurze Inhaltsangabe möge genügen, auf den reichen Inhalt des vorliegenden Werkes aufmerksam zu machen.

Druck und Ausstattung des Buches ist eine ganz vorzügliche.

P. W.

---

*Om difterins och strypsjukans uppträdande i Sverige*, af Jonas Wärn. Stockholm 1885. Tryckt i Central-trykkeriet. St.-4°. 224 S. med taflor och kartor.

In ähnlicher Weise wie Johannessén das Vorkommen des Scharlachfiebers in Norwegen (vgl. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. 23. S. 206) hat W. das Auftreten der Diphtherie und des Croup in Schweden im vorigen und im gegenwärtigen Jahrhundert bearbeitet, nach den in der Literatur und in den Berichten der Provinzialärzte angeführten Fällen und anderen Quellen. Er hat sich dabei ausser der Aufgabe, eine möglichst genaue Zusammenstellung zu geben, noch die gestellt, einen Beitrag zur Lösung der Frage nach den Beziehungen des Croup und der Diphtheritis zu liefern.

Nach einer historischen Einleitung über das früheste Auftreten dieser beiden Krankheiten in den verschiedenen Ländern Europas geht W. auf die Geschichte des Croup und der Diphtherie in Schweden über, die bis auf Mitte des 18. Jahrhunderts zurückgeführt werden kann, wo die Krankheiten mit verschiedenen anderen Namen (*Synanche pharyngea epidemica*, *Cynanche strangulatoria*, *Angina suffocatoria*, *Angina strangulatoria infantum* etc.) belegt wurden.

Im Jahre 1755 liess sich eine Diphtheritisepidemie in Nerike und ein vereinzelter Fall von Croup in Stockholm nachweisen; 1757—1758 war Diphtheritis epidemisch in Stockholm, 1761 im Län Kalmar und in Falun, 1761 u. 1762 epidemisch in Funbo und Raspo, sporadisch kam in diesen beiden Jahren Diphtherie in Upsala vor, 1761—1768 kam Croup in Södermanland vor, 1765 in der Stadt Kalmar, zweifelhafter Croup 1766—1767 in der Gegend von Falun und Säter, 1771 Croup in Stockholm, 1787 Diphtherie in Skaane, 1800 je ein Fall von Croup in Nerike und Arboga. Auf welche Weise die Einführung der Krankheiten stattfand, darüber liessen sich keine Angaben auffinden. Nur von 1755 bis 1761 dürften die Krankheiten grössere Ausbreitung in Schweden gehabt haben, danach kamen sie nur in einzelnen Fällen vor und scheinen gegen den Schluss des Jahrhunderts ganz aufgehört zu haben.

In der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts war das Vorkommen des Croup in Schweden im Allgemeinen sehr selten, nur in gewissen Jahren zeigte die Krankheit eine Tendenz, an Frequenz zuzunehmen. In den ersten beiden Jahrzehnten sind Angaben über Croup äusserst spärlich, nur in den Jahren 1801—1806 findet er sich erwähnt, dann aber nicht mehr bis zum Jahre 1810, zu welcher Zeit er im Juli und August in Ronneby allgemein verbreitet war. Bis 1821 finden sich wieder nur vereinzelte Fälle von Croup, theils in Stockholm, theils in den Provinzen, von 1821 an aber findet sich der Croup öfter in den Berichten der Provinzialärzte erwähnt, nur selten aber waren die Fälle gehäuft, doch ist die Diagnose nicht immer als durchaus zweifellos zu betrachten. Von 1830 an wird der Croup wieder seltener erwähnt, epidemisch soll er nur im October bis December 1882 in Borås aufgetreten sein, aber auch hier ist die Diagnose nicht ganz sicher. Von 1841—1850 scheint der Croup im Allgemeinen nicht unbedeutend an Frequenz zugenommen zu haben, in einzelnen Provinzen aber scheint er abgenommen zu haben.

Die Bezeichnung „Diphtherie“ kommt in den Berichten aus der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts nicht vor, auch bieten die wiederholt erwähnten Fälle von malignen, gangränösen Anginen nicht Anhaltspunkte genug, um mit Sicherheit als Diphtherie gedeutet zu werden. Erst nach 1850 finden sich typische Fälle von Diphtherie verzeichnet. Im Jahre 1852 trat Diphtherie gleichzeitig in Haparanda und in Helsingborg auf, in letzterem Orte von Anfang an epidemisch; von hier wurde sie wahrscheinlich weiter verschleppt in den Län Malmöhus, wo von 1854

bis 1858 zahlreiche Fälle vorkamen. In Haparanda nahm sie erst 1855 epidemischen Charakter an; in Luleå, wo schon 1852 vereinzelte Fälle erwähnt wurden, nahm die Verbreitung 1857 und 1858 zu; in Nysätra war Diphtherie ziemlich allgemein 1854 und 1856.

Im Jahre 1861 breitete sich die Diphtherie über die meisten Läne Schwedens aus, gegen Schluss des Jahres zunehmend, aber im Allgemeinen nur sporadisch vorkommend. Sie nahm von da an ganz rasch an Frequenz und Ausbreitung zu, erreichte 1863 und 1864 ihren Höhepunkt, nahm dann wieder ab und von 1867—1874 kamen nur vereinzelte Fälle vor, am wenigsten im Jahre 1872. Im Jahre 1873 begann sie epidemischen Charakter anzunehmen in den Länen Göteborg und Bohus und nahm von da an jährlich an Frequenz zu, breitete sich epidemisch fast über das ganze Land aus und war im Jahre 1880 allgemeiner als jemals vorher.

Die Ausbreitungsweise der Krankheit war immer die folgende. Nachdem mehrere Jahre lang nur sporadische Fälle vorgekommen waren, trat sie ganz unvermuthet gleichzeitig mit epidemischer Ausbreitung in weit von einander entfernten Länen auf und erst später drang sie in die dazwischen liegenden Läne ein. Auch in beschränkteren Gebieten zeigte sich diese Eigenthümlichkeit der Ausbreitungsart. Oft blieb sie eine Zeit lang auf ein ganz begrenztes Gebiet beschränkt, ohne jede Neigung, sich weiter auszubreiten; dann ging sie nicht zunächst auf die angrenzenden Bezirke über, sondern trat unvermuthet epidemisch an einem von dem vermuthlichen Infectionsherd entfernten Orte auf, während die dazwischen liegenden Bezirke verschont blieben oder erst viel später ergriffen wurden. In derselben Weise verhielt sich auch die Ausbreitung der Krankheit in den Städten. Unter solchen Verhältnissen ist es schwer, den Zusammenhang zwischen den einzelnen Krankheitsherden festzustellen, doch war in vielen Fällen die Verschleppung der Krankheit durch inficirte Personen nachzuweisen.

Dass die Diphtherie sporadisch vorkommen kann, ist nach W. nicht zu leugnen, doch ist W. geneigt anzunehmen, dass die Entstehung einer Epidemie von solchen sporadischen Fällen aus wenigstens nicht das Gewöhnliche ist. Der Umstand, dass die Diphtherie ohne nachweisbar verschiedene äussere Verhältnisse nur periodenweise sich epidemisch im Lande ausbreite, während sie in einer Zwischenzeit von mehreren Jahren sporadisch und nur ausnahmsweise an weit von einander entfernten Orten in kleineren partiellen Epidemien auftrat, könnte für die Annahme sprechen, dass das Krankheitsgift zeitweise an Virulenz verliere und die Einführung eines neuen lebenskräftigen Infectionstoffes erforderlich sei, um die Krankheit epidemischen Charakter annehmen zu lassen.

Eine grössere Ausdehnung der Diphtherie in den Städten, dem Lande gegenüber, dürfte nach W. wohl zum Theil darauf beruhen, dass in den Städten die einzelnen Fälle vollständiger bekannt werden als auf dem Lande. Die Anhäufung unter ungünstigen Verhältnissen Leber und von Armen in den Städten scheint nach W. das Vorkommen der Diphtherie in denselben nicht zu begünstigen, in einigen Fällen waren in Schweden sogar die wohlhabenderen Classen hauptsächlich betroffen.

Geographische Lage und Klima scheinen nach W.'s Annahme keinen Einfluss auf die Entstehung der Diphtherie zu haben, auch der Jahreszeit kann W. keine wesentliche ätiologische Bedeutung zuschreiben. Zwar zeigte sich im Allgemeinen in Schweden die grösste Krankheitsfrequenz im November, nahm von da an continuirlich ab bis zum Juni und Juli, um dann wieder allmählich anzusteigen, doch zeigte sich dieses Verhalten keineswegs constant, denn es kamen Epidemien vor, in denen die Culmination der Krankheitsfrequenz auf die Sommermonate fiel, und

ausserdem war der Unterschied in den einzelnen Jahreszeiten durchaus nicht bedeutend.

Die Altersklasse, die am meisten von Diphtherie befallen wurde, war die von 1 bis 10 Jahren (64,4%), in der Altersklasse von 11 bis 20 Jahren war sie schon viel seltener (23,1%), dann ganz selten. Von 673 Todesfällen an Diphtherie in Stockholm betrafen Individuen unter 1 Jahr 87, solche im Alter von 1 bis 5 Jahren 432, im Alter von 5 bis 10 Jahren 154. Die Diphtherie betrifft demnach ganz vorzugsweise das Kindesalter, doch weist W. auf die Möglichkeit hin, dass diese spezifische Empfänglichkeit des Kindesalters für die Krankheit doch möglicherweise überschätzt werden dürfte. In die statistischen Aufzeichnungen werden nur die Fälle aufgenommen, in denen das für die Diphtherie charakteristische Exsudat vorhanden ist; doch kommen häufig zur Zeit von Diphtherieepidemien catarrhalische Anginen vor, deren Zusammenhang mit der Diphtherie sehr wahrscheinlich ist und die möglicherweise als catarrhalische Form derselben zu betrachten sind; diese betreffen vorzugsweise Erwachsene und es ist deshalb denkbar, dass die Diphtherie bei Erwachsenen nicht so selten ist, wie es aus den statistischen Angaben hervorgehen scheint, dass sie aber bei diesen unter der Form einer einfachen Angina auftritt.

Ein Unterschied der Empfänglichkeit nach dem Geschlechte war nicht zu erkennen.

Als eine möglicherweise mitwirkende Ursache zur Ausbreitung der Diphtherie in Falun hat man häufig daselbst vorkommende Anginen betrachtet, die man mit den bisweilen von den Erzwerken aus sich über die Stadt verbreitenden Schwefeldämpfen in Verbindung bringt; wenn dies auch nur als eine Vermuthung zu betrachten ist, so zeigt sich doch aus der Ausbreitung, welche die Diphtherie dort gewonnen hat, dass Schwefeldämpfe keinen hemmenden Einfluss auf dieselbe ausüben.

Nach W.'s Erfahrungen sind nicht alle Personen gleich empfänglich für die Erkrankung, besonders ältere Personen besitzen oft eine relative Immunität. Nicht selten werden alle jüngeren Mitglieder einer Familie ergriffen und oft breitete sie sich von da aus nicht weiter aus ausserhalb der Familie. In solchen Fällen gehören die ersten Fälle nicht immer der malignen Form an, sondern oft machen leichte und vom Arzte verkannte Fälle den Anfang.

Als ein Beispiel von directer Uebertragung der Diphtherie durch Inoculation theilt W. einen Fall aus der Epidemie in Över-Luleå im Jahre 1865 mit, in dem eine Mutter, die ihr von Diphtherie befallenes Kind säugte, an der Brustwarze ein Geschwür mit diphtheritischem Belag zeigte; ihr Hals war vollkommen gesund, aber als das Geschwür heilte, stellte sich Amblyopie ein. In derselben Epidemie kam es vor, dass eine Mutter sich eine Conjunctivaldiphtherie durch Abtrocknung des Auges mit dem Handtuche, das zum Abtrocknen des zur Aetzung im Halse eines diphtheritischen Kindes verwendeten Pinsels gedient hatte, zuzog.

Obgleich W. die Gründe nicht unterschätzt, die dafür sprechen, dass die Diphtherie primär eine Allgemeinerkrankung sei, neigt er sich doch zu der Annahme, dass die Krankheit zu Anfang local auftritt an der Infectionsstelle selbst, ehe das Gift in das Blut aufgenommen wird und die Krankheit den Charakter einer Allgemeinerkrankung erhält. In Bezug auf die Behandlung aber legt W. das Hauptgewicht auf Verhütung und Behandlung der allgemeinen Infection.

Was die Beziehungen zwischen Croup und Diphtherie betrifft, so ergibt das von W. gesammelte Material zunächst, dass der Croup, nachdem er anfangs eine äusserst seltene Krankheit in Schweden gewesen war, mit dem Auftreten der Diphtherie bedeutend an Häufigkeit

zunahm, oft als Vorgänger von Diphtherieepidemien vorkam und dass, sobald die Diphtherie an einem Orte eine irgend grössere Ausbreitung gewann, auch zahlreiche Fälle von Croup daselbst vorkamen. Er schliesst daraus, dass die meisten der in den späteren Jahrzehnten als Croup angemeldeten Fälle von diphtheritischer Natur gewesen seien. Beispiele, die beweisen, dass die für den Croup als charakteristisch betrachteten Symptome bei Diphtherie vorkommen können, sind nicht selten. W. will indessen nicht leugnen, dass vereinzelt vorkommende Fälle von Croup möglicherweise rein entzündlicher Natur sein können, die Möglichkeit der Existenz des Croup als selbstständige Krankheit giebt er zu, aber, wenn wir einen selbstständigen Croup annehmen, ist es, wie W. sagt, vom praktischen Standpunkte aus von der grössten Wichtigkeit, festzuhalten, dass er eine sehr seltene Krankheit ist, die klinisch nicht von der Diphtherie getrennt werden kann.

WALTER BERGER.

*Lehrbuch der Krankheiten des Rückenmarks und Gehirns, sowie der allgemeinen Neurosen.* Für Aerzte und Studirende. Von Dr. Ad. Seeligmüller, Prof. e. o. in Halle. Erste Abtheilung. Mit 76 Abbildungen in Holzschnitt. 8°. 288 S. Braunschweig, Friedrich Wreden. 1886.

Von den kurzen medicinischen Lehrbüchern, welche der rührige Wreden'sche Verlag in kurzer Zwischenfolge erscheinen lässt, liegt die 1. Abtheilung der Krankheiten des Rückenmarks und Gehirns, sowie der allgemeinen Neurosen vor. Der auf seinem Gebiete rühmlichst bekannte Verf. giebt zunächst eine durch eine Reihe vortrefflicher Abbildungen illustrierte allgemeine Uebersicht über Bau und Function des Cerebrospinalsystems und behandelt dann auf 234 Seiten die Krankheiten des Rückenmarks und des verlängerten Markes. Jedem dieser beiden Hauptabschnitte wird eine kurze physio-pathologische Einleitung vorausgeschickt. Indem wir uns ein genaueres Eingehen auf dieses Werk für später vorbehalten, wenn auch die 2. Abtheilung erschienen sein wird, wollen wir nur kurz hervorheben, dass namentlich auch die Capitel, welche den Kinderarzt besonders interessiren — Spina bifida, Spinale Kinderlähmung, Pseudohypertrophie der Muskeln u. a. — in eingehender Weise abgehandelt werden.

Die Ausstattung des Buches ist eine vortreffliche.

P. W.



# Sach-Register

zu Band I—XXV der neuen Folge.

(Die römischen Zahlen beziehen sich auf den Band, die arabischen auf die Seite,  
A bedeutet Analecten, B Besprechung.)

## A.

- Abdomen, Echinococcus das.: XVII. 223; XXIII. 174 A. — s. im Uebr.:  
Unterleib.  
Abdominalabscess b. Kindern: XXIII. 174 A.  
Abdominalblutung b. e. 4tg. Kinde: IV. 102 A.  
Abdominaltyphoid, Aphasie b. dems.: VII. 373. — zur Statistik u. Casuistik:  
XIII 1.  
Abdominaltyphus im Kindesalter XII. 165 A, 172 A; XV. 239 A; XVI.  
242 A; XVII. 1, (im Würzburger Juliushospital) 346; (in Heidelberger  
Kinderheilanstalten) XVIII. 333 A; (im Baseler Kinderspital) XX.  
191 A; XXI. 347 A; XXV. 278 A. — mit Alalie: X. 413 A. — Ana-  
tomie pathologische: X. 39. — Aphasie b. dems.: II. 443; VI. 426 A;  
XII. 166 A; XVIII. 300 A. — Casuistisches: III. 373 A; (b. e. 9tg.  
K.) XXI. 525 A. — m. Chorea: XIII. 102 A. — m. nachfolg. Coxitis:  
XXI. 365. — Darmblutung b. dems.: VIII. 424. — Erythem b. dems.:  
XX. 455 A. — mit nachfolg. Hemiplegie: XIII. 128 A. — Beob. üb.  
Infection: XXIV. 125. — m. Leberabscess: XVIII. 324 A; XX. 159 A.  
— gleichzeitig m. Masern: XI. 340 A; XX. 213 A. — u. typhoide  
Meningitis: VI. 445 A; (complicirt m. eitriger Meningitis u. Perforation  
der Gallenblase) XXIV. 291 A. — durch Milchinfektion: XXIII. 159 A.  
m. Miliartuberculose: XII. 166 A. — m. Milzruptur: IX. 329. — sel-  
tene Nachkrankheit dess.: XI. 341 A. — m. Parotitis suppur.: XX.  
454 A. — eigenthümliches prognostisches Moment: IX. 208 A. — m.  
Purpura hämorrhog.: XVII. 130 A. — Veränderung des Rachens etc.:  
XIX. 16. — m. remittirendem Fieber: V. 244 A. — m. Scharlach:  
XI. 341 A; XII. 178; XXIV. 173 A. — Todesfälle: (in Basel) IX. 50;  
X. 413 A. — rapider Verlauf: XX. 455 A.  
Abdominaltyphusbehandlung: XI. 340 A. — m. Bismuth. salicylic. XX.  
487 A. — m. Jaborandi: XXI. 515 A. — m. Kaltwasser: VIII. 466 A.  
— m. Mutterkorn: XXII. 137 A. — m. Natron salicylic.: XII. 303 A;  
XV. 335. — Schwitzkur: XXII. 150 A.  
Abdominaltyphusepidemie zu Kiel: XXIV. 173 A.  
Abführmittel b. Kinderlähmung: XXI. 505 A.  
Abmagerung als Symptom: XIV. 205.  
Abnabelung, Zeitpunkt ders.: XIII. 125 A, 397 A; (u. d. Icterus d.  
Neugeb.) XVI. 236 A.  
Abortivbehandlung der Infectionskrankheiten: XXII. 389 A.  
Abortus b. Syphilis: XII. 285 A; XV. 251 A.  
Abscesse in den Bauchdecken: XIV. 170; XXIII. 174 A; XXV. 271 A.  
— Entleerung ins Colon: VIII. 197. — zwischen Dura mater u. Schädel-  
dach: VII. 215 A. — im Gehirn: IV. 129; VII. 216 A, 218 A; VIII.

- 434 A. — im Kleinhirn b. Otitis: XVI. 253 A. — in der Leber: (durch Würmer) XIII. 63, 288; XVII. 129 A; XVIII. 324 A; XX. 153 A, 159 A; XXV. 303. — perinephritische: X. 418 A. — am Perineum: XIV. 168. — periostaler am Schenkel: VII. 364. — perityphlitische: XIII. 121 A. — im Pharynx: XVII. 126 A. — im Psoas: XX. 474 A. — retropharyngeale: s. Retropharyngealabscesse. — subcutane kalte u. die Tuberculose: XXIII. 39. — in der Thymus: XVII. 151 A. — im Unterleibe: XXII. 285 A. — in d. Wirbelsäule: XX. 473 A.
- Accessorius, Lähmung dess.: XVIII. 308 A.
- Accommodationslähmung n. Diphtherie: XXIV. 291 A.
- Acetonämie b. e. 15j. Kn.: XVI. 252 A.
- Achselhöhlentemperatur verglichen m. d. Temperatur d. Mastdarms: XII. 296 A, 297 A.
- Acidum carbolic., nitric., salicylic., sulfuric.: s. Carbonsäure, Salpetersäure, Salicylsäure, Schwefelsäure.
- Acne, zur Aetiologie: XXI. 515 A.
- Aconit, Wirksamkeit dess.: XIX. 397 A.
- Actinomycose, Aetiologie und Ausbreitungsbezirk: XXIV. 129.
- Addison'sche Krankheit s. Morb. Add.
- Adenoid der Pharynxwölbungen: XXI. 528 A.
- Adenoide Geschwülste s. u. Geschwülste.
- Adonis vernalis u. d. Adonidin: XXV. 143 A.
- Aether nitrosus b. Kolik der Säuglinge: VI. 439 A.
- ozonisirter b. Scharlach: XII. 136 A.
- Aetherinhalationen b. Keuchhusten: XIII. 428 A.
- Aetherinjectionen b. Balggeschwülsten: XXII. 138 A.
- Aethylenchlorid, Anästhesirung m. dems.: XIII. 425 A.
- Aetiologie, der Actinomycose: XXIV. 129. — des Asthma bronchiale: III. 388; XII. 142 A. — der Blutung im frühesten Kindesalter: XI. 344 A. — der Cholera b. Kindern: III. 187. — d. Conjunctivitis diphtherit.: II. 453 A. — d. Croup: XII. 53. — der Diphtherie: III. 120 A; V. 247 A; VIII. 463 A; XVII. 132 A; XVIII. 331 A, 333 A; XX. 450 A. — der Dysenterie: XX. 208 A. — des Eczems b. Kindern: XX. 45. — des Gehirnbrabscesses: IV. 137. — der Gehirntuberkel: XIII. 364. — der Gelenkdifformitäten: IX. 215 A. — der Geschwülste: XVII. 149 A. — der multiplen cachectischen Hautgangrän: XXIV. 161 A. — des Impfersipels: XI. 315 A. — der atrophischen Lähmung: XV. 213 A. — der Meläna: III. 211; XV. 231 A. — der Meningitis tubercul.: VI. 196 A. — der kindlichen Neurosen: III. 83. — der Parotitis: XI. 115; XXIV. 316 A. — des Pemphigus neonat.: VI. 412; VIII. 425. — der Peritonitis tubercul.: XVII. 123 A. — der Pneumonie u. Bronchitis: XXIV. 296 A. — der Rachitis: XIV. 431 A; (fötalen) XV. 79; XVII. 144 A; XIX. 379 A. — des Scharlach: VIII. 288. — der Scrophulose: XIX. 382 A; XXV. 279 A. — der kindl. Seelenstörungen: XVI. 267. — des Spasmus glottidis: XIII. 392 A; XIV. 407 A. — der Spina bifida: XII. 116. — des Stotterns: XII. 313 B. — der heredit. Syphilis: III. 372 A; VII. 256 A; X. 430 A; XIX. 382 A. — der acquirirten Taubstummheit: IV. 447 A. — der Variolen: VIII. 206 A.
- Affe, Rachitis b. dems.: XX. 464 A. — Syphilis durch Inoculation: XXI. 520 A.
- Agnesie d. Rückenmarks: XVI. 217 A.
- Agrypnie s. Schlaflosigkeit.
- Alalie b. Typhus: X. 418 A.
- Alaun b. Keuchhusten: XXI. 352 A.
- Albuminate, Resorption ders. im Dickdarme: V. 243 A.



- Albuminurie, bei Diphtheritis: XVII. 154 A, 164; XVIII. 392; XXIII. 198 A. — Anwendung des Fuchsin; XIII. 152 A; XVII. 156 A. — Einfl. der Gerbsäure auf dies.: XIX. 399 A. — n. Jodtinctur: X. 423 A. — der Neugeborenen: IX. 433 A; (u. Fötus) XXIV. 260 A. — in Folge von Nierengries: VII. 247 A. — zur Pathologie: I. 227 A. — b. Scharlach: IX. 181 A. — nach Theer- und Jodapplication: XVII. 155 A.
- Alcaloid a. d. Organen an Masernpneumonie-Verstorbener: XXIV. 315 A.
- Alcohol, antiseptische Wirkung: IV. 339 A. — gegen Cholera inf.: VII. 237 A. — bei chron. Darmcatarrhen: XIV. 439 A. — gegen Diphtheritis: IV. 42; XIX. 396 A. — b. Pneumonie: III. 235 A. — Vergiftung: s. u. Vergiftung.
- Alcoholismus d. Eltern, Einfl. dess. auf die Kinder: XIV. 443 A.
- Allantois u. die angeb. Lues: II. 423.
- Alpdrücken in Folge vergrößerter Tonsillen: VI. 438 A.
- Alter der Stillenden, Einfl. auf die Milch: XX. 388.
- Altersdisposition in Bezug auf Krankheiten: XV. 259 A.
- Amaurose urämische, Behandlung m. Pilocarpin: XVI. 256 A. — b. Scharlach: XIII. 90 A; XXI. 427 A. s. a. Erblindung.
- Amblyopie: (b. verschiedenen Krankheiten) I. 448 A; (b. e. 11j. M.) XXV. 151 A.
- Amerika, Ernährungsweise d. Kinder das.: XX. 214 A. — Pockenepidemie: XX. 217 A. — Revaccination: XX. 218 A.
- Amerikanisches Journal f. Gebrtsh. etc.: II. 461 B.
- Ammen, Kost ders. im Moskauer Findelhause: XVIII. 361 A. — u. syphilitische Säuglinge: II. 337 A, 345 A; XII. 287 A; XIII. 140 A. — Untersuchung auf Syphilis: XXII. 257 A. — Wahl ders.: XXIII. 218 A.
- Ammenbureau in Kopenhagen: XXV. 147 A.
- Ammeninstitute: VII. 364.
- Ammenmilch: Ernährung durch diese: XVI. 159. — die von d. Säuglingen consumirte Menge: X. 441 A.
- Ammoniak, Wirkung auf Trachea u. Lungen: VIII. 220 A.
- Ammonium carbonicum, Anwendung b. Bronchorrhoe: III. 327. — b. Pneumonia catarrhal.: IV. 115 A. — als Reizmittel: XX. 217 A. — picricum gegen Keuchhusten: XIII. 428 A.
- Amnesie periodische: (1 F.) XII. 157 A.
- Amygdalitis n. griechischen Quellen: XI. 247.
- Amylnitrit, b. idiopathischen Convulsionen: XIV. 398 A. — b. Keuchhusten XXI. 521 A.
- Amyloiddegeneration: (b. e. 13j. K.) III. 29; (d. Milz) XVII. 89.
- Analyse chemische der Cerebrospinalflüssigkeit: VII. 352.
- chemisch-physicalische der verschiedenen Milcharten: XVI. 490 B; (u. d. Kothes) XVII. 269 f.
- Anämia, beh. m. dem Eisenmineralwasser Orezza: XXII. 137 A. — im Säuglings- und Kindesalter: XVIII. 335 A. — als Symptom XIV. 201.
- perniciosa, Casuistisches: XIX. 384 A; XXII. 373 A; XXIII. 203.
- u. Chlorose: XXII. 263 A.
- progressiva: (1 F.) XIII. 140 A.
- splenica b. Kindern: XXIII. 215 A.
- Anästhesie b. e. 11j. hysterischen M.: XII. 158 A.
- Anästhesirung der Kinder: IV. 140; V. 72. — durch forcirtes Athmen: XXI. 518 A. — m. Aethylenchlorid: XIII. 425 A. — neues Verfahren m. Chloroform: XXII. 150 A. — locale durch Cocain: XXV. 142 A. — durch Aetherisirung d. Rectum: XXII. 154 A.
- Anatomie pathologische, der croupös-diphtherit. Processe: XIV. 47, 117; XVII. 136 A. — des Darmcatarrhes: X. 291. — des Diabetes mellitus: X. 306. — d. Diphtherie: XIII. 129 A; XIV. 47, 117. — der Dysenterie: X. 81. — des Erythema neonat.: X. 388 A. — der Febris

- recurrens: X. 59. — des Keuchhustens: X. 67. — der Kinderlähmung: VI. 197 A; XV. 214 A; XXIV. 319 A. — i. d. Kinderspitälern: XVIII. 265. — der Neugeborenen: IV. 333. — d. Pemphigusblase: XIII. 412 A. — des Rückenmarks n. Darmkrankheiten: XIX. 366 A. — d. Syphilis: (m. Berücksichtigung d. Pankreas) IX. 210 A; XIII. 145 A, 410 A; 412 A.
- Anchylose beider Ellenbogen: VI. 148.
- Anencephalus b. normaler Schwangerschaft: XXV. 299 A.
- Aneurysma bei jungen Individuen: XX. 149 A; XXIII. 166 A. — d. Hand: XVII. 302; XXV. 161 A. — d. Pulmonalarterie: XXIV. 298 A. — cirsoideum, beh. m. Chlorzinkpfilen: XXII. 144 A.
- Angina, als Familienepidemie: XX. 499 A. — Natron bicarb. gegen diese: XXI. 355 A.
- diphtheritica s. unter Diphtheritis.
- scarlatinosa, Beobachtungen: XXI. 354 A.
- tonsillaris, m. Natron bicarb. beh.: XXI. 518 A.
- Angiom, der Leber: XIX. 348. — des Mastdarmes: XX. 476 A. — i. d. Schlüsselbeingegend: XXI. 358 A.
- Angioma cavernosum: (1 F.) IV. 342 A.
- Annen-Kinderspital in Wien, Berichte u. Mittheilungen: I. 353; II. 259; (Catalog) III. 132; IV. 157; VII. 82; (Statistik) X. 443 A; XII. 308; XIII. 171; XIV. 219; XV. 319; XVI. 263, 448; XVIII. 52; XIX. 412; XXIII. 414.
- Annuntiata-Hospital in Neapel, Ber. a. d.: XXIII. 218 A.
- Anophthalmus unilateralis: XX. 443 A.
- Antiphlogistische Behandlung der Kinderkrankheiten: IV. 346 A.
- Antipyretische Methode bei fieberhaften Krankheiten d. Kinder: VI. 271.
- Antipyrin, Anwendung bei Kindern: XXII. 391 A, (u. b. Erwachsenen) 393 A. — b. chron. Lungenentzündung: XXV. 174 A. — physiologische u. therapeutische Beiträge: XXII. 391 A. — Einfluss auf Temperatur u. Stoffwechsel: XXIII. 373. — Werth i. d. Kinderpraxis XXV. 139 A.
- Antiseptica, Einwirkung auf die Schutzpockenlymphe: XXI. 423 A. — gegen Variolen: V. 438 A.
- Antiseptik, beim Impfen: XXIV. 155 A. — das Auftreten der Wundrose seit Einführung ders.: XXIV. 324 A.
- Anurie, Casuistisches: XI. 349 A; (von 25 Tagen Dauer) XIII. 154 A; XXII. 274 A. — Nephritis acuta b. ders.: XXII. 387 A.
- Anus, Atresie: (m. Einmündung des Rectum in d. Vestibul. vaginae): XX. 152 A; (Operat. u. Heilg.) XXV. 165 A. — Fissuren dess.: XIX. 364 A. — imperforatus: (Darmstenose n. Operat.) I. 315; IV. 105 A. (Operat. u. Heilung) X. 410 A; XI. 85; (m. e. Fistel i. d. Blase) XIII. 121 A; XVI. 235 A; (m. Fistel i. d. Scrotum) XXIII. 200 A; 448 A. — künstlicher: IX. 81. — Mangel: XX. 207 A. — Vorfall: (m. Strychnin u. Ergotininject. beh.) X. 413 A.
- Aorta, Persistenz des Isthmus: XX. 183 A. — in situ transverso m. Pulmonalarterie: VIII. 212 A. — Stenose d. Ostium: X. 405 A; XXV. 153 A. — Thrombose b. Neugeborenen: XI. 337 A. — Verengerung der absteigenden: VI. 432 A.
- Aortenklappen, Endarteriitis acuta ders.: X. 405 A.
- Aortitis chron. b. e. 2j. K.: X. 405 A.
- Aphasie im kindl. Alter: XXIII. 127. — angeborene: VI. 426 A; VII. 369. — Casuistisches: IX. 324; X. 400 A. — b. Diphtheritis: XX. 156 A. — b. Embolie d. art. foss. Sylvii: II. 93. — in Folge v. Endocarditis: VI. 193 A. — n. chronischen Krankheiten d. Gehirns: VII. 389. — m. rechtseitiger Hemiparese: XXIII. 175 A. — n. acuten Krankheiten: VII. 373. — n. Masern: XIII. 103 A. — b. Neurosen: VII.

395. — b. Scharlach: III. 234 A. — b. Typhus: II. 443; VI. 426 A; XII. 166 A; XVIII. 300 A.
- Aphorismen zur Ernährung der Neugeborenen: XV. 123.
- Aphthen, a. griechischen Quellen: XI. 244. — im Larynx m. letalem Ausgange: XIII. 112 A.
- , Bednar'sche, Wesen etc.: VIII. 460 A.
- Apnoë b. Spasmus glott.: XIII. 392 A.
- Apomorphin, als Brechmittel: IX. 430 A, 432 A. — b. Croup u. Laryngitis acuta: XIII. 427 A. — als Expectorans: XV. 180.
- Apoplexia, cerebialis: (b. e. 10j. M.) XI. 70; s. im Uebr. u. Gehirn. — intermeningealis: (durch Gallertsarcom) III. 335. — meningealis: (ex thromb. sin. bas.) X. 393 A. — testiculi: (b. Hernia incarcerata) XVIII. 319 A.
- Apparate, neue pneumatische: X. 445 A.
- Aqua oxygenata als Ersatz d. Carbonsäure: XXI. 521 A.
- Archiv f. Dermatol. u. Syphil.: II. 232 B.
- f. Pädiatrie: XXII. 282 A.
- Armenkinderspital z. Budapest, Mittheilungen: XIV. 260; XVI. 264; XVIII. 54; XIX. 413; XXIV. 442.
- Arsenik i. d. Kinderpraxis: XV. 257 A. — gegen Chorea: XVI. 258 A.
- Hautfärbung n. innerl. Gebrauch: XXIII. 216 A. — Vergiftung m. dems. s. Vergiftung.
- Arsenwasserstoff: Hämoglobinurie n. Einathmung dess.: XVI. 253 A.
- Arteria carotis int., tödtl. Blutung a. ders.: XXII. 250 A.
- meningeal med., Zerreiſsung b. Schädel fractur: XXIV. 311 A.
- pulmonalis s. Lungenarterie.
- Arteriae vertebrales, Ligatur b. Epilepsie: XX. 472 A.
- Arterien, atheromatöse Degeneration b. e. 12j. Kn.: XX. 209 A. — Lumina ders. u. ihre Bedeutung f. d. Entwicklung von Krankheiten: IV. 380.
- Arterienerkrankung b. e. syphilitischen Neugeb.: XIII. 410 A.
- Arteriitis umbilicalis m. nachfolg. Pyämie: XVIII. 315 A.
- Arthrectomie d. Kniegelenkes: XXV. 162 A.
- Arthritis nodosa: (1 F.) X. 439 A.
- suppurativa: (1 F.) XIX. 385 A.
- Arthrogryposis, zur Kenntniss: V. 329.
- Arthrotomie: XXIII. 473 A.
- Articulatio sacro-iliaca, eigenthümliche Verletzung: IX. 222 A.
- Arzneien, amerikanische: XXI. 517 A. — schmackhafte f. Kinder: XXI. 454 A.
- Arzt, Verantwortlichkeit dess. gegenüber d. syphilit. Neugeb. u. dessen Amme: II. 337 A, 345 A.
- Ascaris lumbricalis: IV. 108 A. — grosse Anzahl im Darne: IX. 201 A; XVI. 240 A. — Extraction e. solchen a. e. Nabel fistel: IX. 429 A. — nervöse Störungen durch dens.: XVI. 240 A.
- Ascites im Kindesalter: XVIII. 323 A. — b. e. 7m. Fötus: X. 415 A.
- Heilung n. Paracentese: XII. 150 A; XVI. 170. — in Folge Peritonitis tubercul.: IX. 425 A.
- chylöser: XVI. 239 A; XVII. 125 A.
- idiopathischer b. e. 13j. M.: XVIII. 324 A.
- Asphyxie, a. griechischen Quellen: XI. 260. — Katheterismus b. ders.: I. 449 A. — in Folge ulceröser Lymphdrüsen: XVIII. 317 A. — Respiration künstl. b. ders.: XVIII. 318 A. — als Symptom: XIV. 178.
- Aspiration, Anwendung ders. b. Hernia incarcerata: IX. 429 A. — b. Meningocele: IX. 419 A. — b. Spina bifida: VIII. 202 A.
- Aspirator v. Dieulafoi: VII. 362.

- Asthma bronchiale: III. 377; XVIII. 314 A. — zur Aetiologie: XII. 142 A. — Behandlung: XIV. 410 A; (m. Euphorbia pilulif.) XXIV. 327 A. — n. griechischen Quellen: XI. 261. — pfeifende Inspiration b. ders.: XXI. 14. — nervöses: (1 F.) VII. 210.
- dyspepticum: X. 406 A; XIX. 365 A.
- thyreoideum: (b. e. Ngb.) I. 314.
- Ataxie: (2 Fälle) XIX. 247 A. — n. Diphtheritis: XII. 173 A; XIV. 396 A; XIX. 251 A. — durch Genitalreizung: XV. 207 A.
- Atelectase d. Lungen: II. 99 A; (m. Wasserdämpfen beh.) VI. 61.
- Atheromatöser Process d. Arterien b. e. 12j. Kn.: XX. 209 A.
- Athmen forcirtes, Hervorbringung v. Anästhesie durch dass.: XXI. 518 A.
- Athmung s. Respiration.
- Athrepsie: VIII. 454 A; IX. 198 A. — Blutveränderung b. ders.: XIII. 434 A. — Harn der Neugeb. im Verlaufe: XI. 347 A; X. 412 A. — als Ursache d. Ulceration d. Mundschleimhaut: XV. 229 A. — Pathogenie u. pathol. Physiol.: X. 411 A.
- Atlas, Entzündung d. Gelenkes das.: XXIII. 179 A.
- Atresie d. Anus: (m. Proctoplastik) XVII. 124; (m. Einmündung d. Rectum ins Vestib. vaginae) XX. 152 A; (m. partiellem Mangel d. Rectum) XXV. 165 A. — des Ostium Arteriae pulmonalis: XIV. 402 A. — der Einmündungsstelle des Ductus choledochus i. d. Duoden.: XXIII. 169 A. der Flexura sigmoidea: VIII. 367. — des äusseren Gehörganges: XI. 172. — der Genitalien u. d. Darmes: XXII. 132 A. — der Harnröhre: (a. griech. Qu.) XI. 86; XVII. 153 A. — des Pylorus: XXII. 264 A. — des Rectum: XII. 147 A; XIV. 112; XX. 403. — der Schamlippen: VI. 101. — der Schamspalte: V. 163. — der Vagina: XXI. 357 A.
- Atrophie, n. Diphtheritis: XX. 159 A. — des Gehirns: VIII. 199 A.; X. 392 A (der einen Grosshirnhemisphäre m. Lähmung d. entgegenges. Extremität) X. 394 A; (der rechten Gehirnwindung) XV. 207 A; (d. rechten Grosshirnhemisphäre) XVI. 220 A; (des Kleinhirns) XVI. 220 A. — der Haut: s. Hautatrophie. — d. Hodens: XXIII. 474 A. — der Lunge: (angeborene) IV. 119 A. — der l. Nebenniere: (m. Addison'scher Kr.) XXIV. 185 A. — der Nieren: (b. e. 6j. K.) VIII. 228 A. — Abnahme d. einzelnen Organe: XIX. 120 B. — Pankreasemulsion geg. dies.: VI. 216 A.
- Atrophie acute der Leber: IV. 428; IX. 425 A.
- fettige der Muskeln: IV. 436 A, 438 A; V. 229 A.
- neurotische: IV. 351 A.
- Atrophisirung künstliche d. Augapfels: IX. 259.
- Atropin, i. d. Augenheilkunde: XII. 385. — b. Croup: (subcutan) XIII. 426 A. — b. Epilepsie: VIII. 130. — b. hysterischen Magenschmerzen: XXII. 153 A. — gegen Ohrenscherzen: XXI. 516 A; XXII. 148 A. — geg. Urticaria: XIII. 385 A. — Auftreten v. Urticaria n. Einträufelung: XXII. 245 A. — Vergiftung m. dems.: s. Vergiftung.
- Aufschrecken nächtliches: VIII. 153; XIV. 400 A; XX. 266; XXIII. 453 A.
- Augapfel, künstl. Atrophisirung dess.: IX. 259; Verhalten b. Gehirnkr.: XXI. 28.
- Augen, Deviation b. Schädelfractur: XX. 471 A. — Extraction e. Eisensplitters m. d. Elektromagneten: XXII. 253 A. — Exstirpation n. Verletzung: XXII. 242 A. — Fremdkörper: (im corp. vitr.) XX. 505 A. Funktionsstörung n. Diphth. fauc.: XXI. 453 A. — angeb. Mangel des einen: XXII. 288 A. — Einfl. d. Schreibens auf dasselbe: XVII. 157 A; XX. 352 B. — als Localisation d. Syphilis: (3 F.) XII. 289 A. — Vereiterung b. Scarlatina: XXI. 488 A.
- Augendiätetik: IV. 127 B.

- Augenentzündung der Neugeborenen, Epidemie: XXII. 253 A. — zur Verhütung: XVII. 159 A; XIX. 388 A, 389 A. s. a. Conjunctiv., Ble-norrh., Ophthalm.
- diphtheritische, zur Beh.: V. 464 A.
- pustulöse, zur Beh.: V. 250 A.
- Augenerkrankung u. d. Syphilis: XX. 192 A.
- Augenheilkunde, Anwend. d. Eserin u. Atropin i. ders.: XII. 385.
- Augenkrankheiten, n. griechischen Qu.: XI. 262. — in Kinderspitälern: (i. Pest) V. 283; VI. 39, 251, 384; (i. Paris) XXIII. 457 A. — b. Masern: XI. 317 A. — in Folge Syphilis: XII. 291 A.
- Augenlid, Colobom das.: XX. 443 A. — Cysten am oberen: XXV. 165 A. — Cysticercus das.: XXI. 452 A. — Erkrankung dess.: VI. 259. — Krampf s. Lidkrampf.
- Augenmuskel, Lähmung n. Diphth.: XXII. 367 A.
- Augenspiegel, diagnost. Wichtigkeit b. Gehirnleiden: VIII. 331. s. a. Ophthalmoskopie.
- Augenspiegelbefunde b. Gehirn- u. Rückenmarkskrankheiten: IX. 189 A.
- Augenuntersuchungen, b. Neugeborenen: XVIII. 349 A. — auf Refrac-tion: XX. 213 A. — b. Schulkindern: I. 117 B; V. 251 A.
- Augusta-Hospital i. Berlin, Mittheilgn. a. dems.: X. 369.
- Augusten-Hospital z. Breslau, Ber. a. dems.: XIV. 451; XXIV. 443.

## B.

- Bacillus, bei Masern: XXII. 150 A. — des Smegma präputii; XXIV. 327. — s. a. Micrococcus, Coccus, Cryptococcus, Gonococcus, Ketten-coccus.
- Bakterien, b. Masernpneumonie: XVII. 106 A.
- Bacteriologie, Stud. i. d. École pratique i. Paris: XXV. 294 A.
- Bad permanentes od. Couveuse: XXII. 242 A.
- Baden (b. Wien), Bericht a. d. Spital f. scrophulöse Kinder das.: XVIII. 54; XIX. 413; XXII. 400.
- Baden-Baden, Ber. d. pädiatr. Section d. 52. Naturf.-V. das.: XIV. 375.
- Bäder, a. Kali hypermanganic.: XXIV. 278 A. — permanente b. schwachen Neugeborenen: XIX. 401 A.
- heisse, bei Hydrops: IV. 317.
- kalte, b. Scharlach: XX. 216 A. — b. Typhus abdom.: XV. 335. — b. Typhus exanthemat.: XV. 367.
- kühle, b. Brechdurchfall: IX. 428 A. — b. Erysipelas migr.: IX. 221 A. — b. Scharlach: III. 253. — s. a. Wasserbehandlung.
- warme, Missbrauch ders.: VII. 264 A.
- Balanitis, als Ursache epileptischer Anfälle: X. 398 A.
- Balanoposthitis, Gangrän d. Vorhaut b. Diphtheritis: XV. 170.
- Balggeschwülste, Beh. mit Aetherinjectionen: XXII. 138 A.
- Balneotherapie, einiger chron. Krankheiten m. Bez. auf Franzensbad: XXII. 300. — zur Theorie: IV. 459 B.
- Bandwurm, Abtreibungscuren: (m. d. Schlundsonde) XIII. 402 A; XIX. 398 A; (m. Extr. filic. mar.) XXII. 240 A. — Beobachtungen: V. 444 A; XI. 330 A; XX. 155 A. — als Ursache v. Hemiplegie: XIX. 250 A.
- Baptisin, e. Drasticum: XXV. 143 A.
- Basedow'sche Krankheit s. Morbus Based.
- Basel, Epidemien das.: IX. 46. — Todesfälle b. Typhus das.: IX. 50.
- Baseler Kinderspital, Berichte: XIII. 173; XIV. 451; XVI. 266; XVIII. 55; XIX. 415; XXII. 402; XXIV. 443. — Diphtheritis das.: XIX. 370 A; XX. 186 A. — Beobb. üb. Knochenbrüche: XXV. 31. — Statistik: X. 443 A. — Typhus das.: XX. 191 A.

- Bauchblasenschambeinspalte, Entstehung ders.: XIII. 126 A.  
 Bauchfell, Carcinom das.: XII. 150 A. — Entzündung s. Peritonitis.  
 Bauchhaut, symmetrische Gangrän ders.: XX. 138 A.  
 Bauchhöhle, Chylangiom das.: XI. 196. — Cyste das.: XII. 146 A. —  
 Lympherguss in dies.: IX. 428 A.  
 Bauchschnitt, b. Intussusception: IX. 427 A. — b. Lithotripsie: XXIII.  
 460 A.  
 Bauchtumoren im Kindesalter: V. 315.  
 Bauchwand, Abscess das.: XIV. 170; (Empyem) XXV. 271 A. — con-  
 genit. Cyste: XIV. 414 A. — Gangrän n. Contusion: XI. 319 A.  
 Bayern, Statistik d. Blindheit etc. das.: XII. 311 A. — Impfergebnisse  
 v. 1875 u. 76: XIII. 85 A.  
 Becken, Lymphadenom das.: XII. 150 A.  
 Bednar'sche Aphthen, Wesen: VIII. 460 A.  
 Beef-Tea: VIII. 247 A.  
 Beissebeere s. Capsicum.  
 Beiträge, zur Kenntniss u. Beh. d. Darmaffectionen d. Säugl.: XII. 197,  
 366. — zur künstl. Ernährung d. Säugl. XV. 300; XVI. 259 A. —  
 zur Geburtshilfe etc.: XVIII. 111 B. — zur Kenntniss d. Gelenkrheuma-  
 tismus im Kindesalter: XIX. 83. — zur Kenntn. d. Kuhmilch: XII.  
 186 B. — zur Meningitis tubercul.: XIX. 179.  
 Belladonna, Idiosyncrasie geg. diese: XIX. 397 A. — gegen die Reiz-  
 wirkung d. Jodkali: XXV. 136 A. — b. Keuchhusten: XVI. 403. —  
 Vergiftung m. ders. s. unter Vergiftung.  
 Bellhusten, Entstehg. b. d. Laryngitis: XX. 243.  
 Benzoësäure b. Diphtheritis: XVI. 255 A. — b. Keuchhusten: XVI. 258 A.  
 Berberinum sulfuric. geg. Milztumor u. Wechselfieber: XXIII. 217 A.  
 Bergmannstand sächsischer, Kindersterblichkeit u. ehel. Fruchtbarkeit  
 dess.: XXIII. 388.  
 Bérubéri, Beziehung zum Lathyrismus: XX. 490 A.  
 Bericht, a. d. chirurg. Station z. Bethanien (Tracheotomien): XIII. 394 A. —  
 die pädiatr. Section auf d. internat. med. Congress zu Kopenhagen:  
 XXV. 107. — üb. d. Kinderklinik in Neapel (Annuntiata-Hosp.): XXIII.  
 218 A. — d. Diphtheritis-Hosp. zu Petersburg: XXII. 259 A. — a. d.  
 Küstenhospital v. Refsnäs: XXV. 167 A. — d. Kinderstation in Rom  
 (Hosp. St. Spirito): XXIII. 219 A.  
 Berichte aus den Kinderspitälern: XII. 308; XIII. 171; XIV. 449; XVI.  
 263; XIX. 412; XX. 83; XXII. 399; XXIV. 440; s. a. Kinderspitäler.  
 Berichte üb. die Sitzung der pädiatrischen Section auf d. Naturf.-Vers.  
 zu Baden-Baden: XIV. 375. — zu Breslau: VIII. 248. — zu Cassel:  
 XIII. 290. — zu Danzig: XVI. 186. — zu Dresden II. 94. — zu Eisenach:  
 XIX. 189. — zu Freiburg i. B.: XX. 355. — zu Magdeburg XXII. 216.  
 — zu München: XII. 180. — zu Strassburg: XXIV. 140. s. a. Natur-  
 forscher-Vers.  
 Berichtigung über Kreosot: XII. 320.  
 Berlin, Augusta-Hospital das. (Mittheil.): X. 369. — Ber. a. d. Charité  
 das.: XVIII. 54; XIX. 414; XXII. 401; XXIII. 352. — Diphtheritis-  
 epidemien das.: XXIV. 178 A. — Kinderkliniken das. (Ber.): XII. 311;  
 XIII. 173; XIV. 451. — Sterblichkeit der KK. das.: IV. 110 A;  
 VI. 219 A.  
 Bern (Kanton), Pockenepidemie das.: XX. 184 A.  
 — (Stadt), Mittheilungen aus dem Jenner'schen Kinderspital: I. 11;  
 III. 245 B; IV. 248 B; IX. 180 A; XII. 310; XIII. 173; XIV. 451;  
 XVI. 266; XVIII. 56; XIX. 415; XXII. 402; XXIV. 444. — Masern-  
 epidemie das.: XIX. 235 A.  
 Bertling'scher Milchkochapparat: XVIII. 48.  
 Bethanien, Ber. a. d. chirurg. Station: XIII. 394 A.

- Bewegungsanomalien d. Kinder: I. 326 A.  
 Bewusstlosigkeit als Symptom: XIV. 195.  
 Bewusstseinsstörung, transitorische b. e. 11j. Kn.: XIX. 249 A.  
 Biedert's Kindernahrung: XVIII. 239.  
 — Rahmgemenge: IX. 76; XII. 366; XVII. 332 A; XVIII. 361 A; XIX. 404 A.  
 Bildungsfehler, des Herzens: XIII. 11; s. im Uebr. Missbildung.  
 Bilirubinkrystalle, im Blute Neugeb. u. todtfauler Früchte: I. 452 A. — i. d. Nieren Neugeb.: IX. 213 A.  
 Bilsenkraut, Vergiftung: s. unter Vergiftung.  
 Bindehaut des Auges, Erkrankungen s. unter Conjunctivitis.  
 Bismuthum salicylic. b. Typhus: XX. 487 A.  
 Blase s. Harnblase.  
 Blasencatarrh s. Cystitis.  
 Blasenkrampf, Schreien der Kinder b. d.: XXI. 30.  
 Blasenpflaster b. Lungenkrankheiten: VII. 235 A.  
 Blatta orientalis als Diureticum: XI. 373.  
 Blattern s. Pocken.  
 Blausäure, Vergiftung m. d.: XXII. 245 A.  
 Blei, Vergiftung m. d., s. unter Vergiftung.  
 Bleipasten: XXII. 381 A.  
 Blennorrhöa neonat., Prophylaxis ders.: XX. 191 A. — s. a. Augenentzündung, Conjunctivalblennorrhöa.  
 Blepharophthalmia neonat., Beobachtungen: XXII. 239 A. — zur Prophylaxis: XXV. 176 A.  
 Blepharospasmus: III. 62. s. a. Lidkrampf.  
 Blindheit, b. Scharlach: X. 20; XII. 138 A. — Statistik: XII. 311 A. — Ursache u. Verhütung: XXIII. 225 B.  
 Blödsinn s. Idiotismus.  
 Blut, Bedeutung b. Uebertragung d. vaccinalen Immunität: XII. 134 A. — Bilirubinkrystalle in dems. (b. Neugeb.): I. 452 A. — Hämoglobingehalt (b. exanthematischen Krankheiten): XIII. 293. — bewegliche Körper in dems. (b. Noma): XIII. 138 A. — der Neugeborenen: XII. 297 A. — bei Pockenkranken und Geimpften; XVIII. 294 A. — bei Scharlachkranken (pflanzl. Organismen): II. 169.  
 Bluterbrechen, n. Verschlucken einer Münze: XV. 228 A. — bei e. Neugeborenen: VII. 237 A. — simulirtes: XXII. 254 A.  
 Blutharnen, b. Malaria: IX. 440 A. — in Folge v. Nierengries: VII. 247 A. — bei Nierenkrebs: XXI. 278. — bei Wechselfieber: IX. 440 A.  
 Bluthusten, Simulation: XXII. 254 A.  
 Blutknötchen im Herzen junger Kinder: VIII. 444 A.  
 Blutkörperchen, Zerfall bei Diphtheritis: XII. 170 A. — Verhalten bei Masern: XIX. 235 A. — (rothe) b. Neugeborenen: X. 440 A. — Zahlenverhältniss im Säuglingsalter: XVIII. 357 A.  
 Blutung, a. d. arteria Carotis int.: XXII. 250 A. — tödtl. n. Impfung: XV. 203 A. — ins Kleinhirn b. e. herzkr. K.: X. 398 A. — der Leber: IV. 333. — d. Lungen s. Lungenblutung. — der Milz: IV. 334. — a. d. Nabelschnur: XIII. 125 A, 126 A. — Fehlen ders. b. ununterbundner Nabelschnur: X. 416 A. s. auch Nabelblutung. — beider Nebennieren b. e. Neugeb.: IV. 118 A. — i. d. Pons Varol.: XIII. 97 A. — nach Tracheotomie: XIX. 39; (16 Tage n. d. Operat.) XXIII. 414. — des Uterus b. Neugeb.: (2 F.) VI. 451 A. — a. d. Vulva: VI. 451. A, X. 425 A. — in d. Wirbelkanal: IX. 186 A.  
 Blutungen, Behandlung gewisser: XXII. 152 A. — Verhältniss d. temporären Hämophilie z. dens.: XII. 283 A. — im frühesten Kindesalter: V. 456 A; XI. 344 A. — capilläre d. Kopfhaut: VIII. 425. — in den grossen Körperhöhlen b. Neugeb. in gerichtsärztl. Beziehung: XXIII.

- 462 A. — d. Meningen: (b. e. 6 w. K.) X. 393 A. — schistomycotischer Natur b. Neugeb.: XIII. 137 A. — submeningeale bei Keuchhusten: XVII. 116 A. — subperiostale v. Röhrenknochen: XX. 464 A. — i. d. Thymus: XX. 164 A. s. a. Hämophilie, Purpura.
- Blutveränderungen in einigen Krankheiten: XIII. 434 A.
- Blutzellen, kernhaltige b. Neugeb.: IV. 446 A.
- Boldo, amerikan. Medicament: XXI. 517 A.
- Borkum, Epidemiologisches: XIII. 378.
- Borlymphe, Versuche: XVII. 175.
- Borsäure b. Diphtheritis: XI. 342 A, 352 A; XIX. 399 A; XX. 170 A.
- Borverbindungen, zersetzungswidrige Wirkung ders.: II. 450.
- Brachycephalen, Zahndurchbruch ders.: XIII. 198 f., 209 f.
- Brand, der Bauchdecken: XI. 319 A; XX. 446 A. — d. Haut: II. 221. — d. Lunge s. Lungenbrand. — d. Scrotum: II. 218. — d. Unterextremitäten n. Diphth.: IX. 208 A. — nach d. Vaccination: XV. 203 A; XVI. 213 A. — d. Vorhaut b. Balanit. diphth.: XV. 170. s. a. Gangrän. — multipler cachectischer, Aetiologie: XXIV. 161 A.
- Brechdurchfall: VIII. 310; (kühle Bäder) IX. 221 A, 428 A; X. 409 A; (Natr. benzoic.) XIV. 441 A; (Behandlung) XVIII. 325 A.
- Brechmittel, Werth ders. b. Croup: VI. 372; IX. 196 A; X. 404 A.
- Brenzkatechin im Harne e. K.: IX. 213 A.
- Breslau, Ferienkolonien das.: XIX. 222 B. — Masernepidemie: X. 386 A. — Mumpsepidemie: XII. 409. — Naturf.-Vers. das.: VIII. 248. — Ber. a. d. Wilhelm-Augusta-Hospital: XIV. 451; XVI. 265; XVIII. 55; XIX. 414; XXII. 401; XXIV. 443.
- Brom, therapeutische Anwendung: (gegen Croup) VI. 448 A; V. 463 A.
- Bromammonium, gegen Keuchhusten: XVI. 179.
- Bromausschlag: XVIII. 297 A, 298 A; XXIII. 158 A; XXIV. 286 A.
- Brom-Bromkali, b. Diphther.: XVI. 242 A.
- Bromeisen, gegen Chorea: IX. 187 A.
- Bromjodium, gegen Diphther.: XXIV. 269 A.
- Bromkalium, Ausschlag b. e. Säugl. nach Gebrauch v. d. Mutter: VIII. 432 A. — bei cerebrospinalen Erkrankungen: III. 328 — bei Chorea minor: III. 235 A. — bei Convulsionen: II. 102 A; XI. 351 A. — bei Keuchhusten: XVI. 394. — bei Stimmritzenkrampf: XV. 225 A.
- Bromsalze, Anwendung bei Kindern: XXII. 153 A; XXIII. 186 A.
- Bromwasser, bei Diphtheritis: XXI. 513 A.
- Bronchialcroup, Fälle: VIII. 447 A; XIII. 132 A; (chron.) XXI. 353 A; XXII. 249 A.
- Bronchialdrüse, Durchbruch e. käsigentarteten in der Bronchus: XXIV. 353. — Perforation in die Trachea: XXIII. 422; XXV. 275 A. — Verstopfung der Trachea durch e. s.: XXIV. 169 A.
- Bronchialdrüsenkrankheiten: XIII. 396 A. — Beziehung der Lungenaffectionen zu diesen: XI. 337 A. — u. d. hereditäre Tuberculose VI. 86.
- Bronchialdrüsenvergrößerung, zur Diagnose: IX. 193 A. — m. Dyspnoë: XXII. 283 A. — Beziehung zum Keuchhusten: XV. 227 A, 228 A. — bei Laryngospasmus: XV. 176.
- Bronchiectasie angeborene: XVII. 121 A.
- Bronchien, Krampf s. Asthma bronch. — Verengerung durch Lymphdrüsen: XX. 155 A. — syphilit. Narbe a. d. Bifurcationsstelle: V. 338.
- Bronchitis, zur Aetiologie: XXIV. 296 A. — im Julius-Hospital z. Würzburg: XVII. 370.
- Bronchitis chronica: XXIII. 199 A. — Beh. m. Euphorbia pilulif.: XXIV. 327 A. — sicca: I. 209.
- Bronchopneumonie, Micrococcus ders.: XXIII. 214 A; XXV. 139 A.
- Bronchorrhoe, Heilung durch Liqu. Ammon. carbon.: III. 327.



Bronchotomien im Kronprinz-Rudolf-Kinderspital in Wien: XI. 179.  
 Bronchus, Fremdkörper das.: VI. 208 A; XIII. 113 A; XV. 226 A; XXIV. 325 A. — Ulcerationen m. tödtl. Lungenblutung: XXIV. 295 A.  
 Brown-Sequard'sche Lähmung: (1 F.) XV. 293.  
 Bruch der Eingeweide s. Hernie.  
 — der Knochen s. Fractur.  
 Bruchband, b. kleinen Kindern: II. 340 A. — m. parabolischer Feder b. hernia umbilic.: XIII. 70.  
 Brucheinklemmung b. Kindern: I. 453 A. s. im Uebr. unter Hernia inc.  
 Brücke Varol'sche; Affectionen ders.: XVI. 221 A. — Blutung i. d.: XIII. 97 A. Entstehg. v. Convulsionen v. d. aus: II. 100 A. — Gliom: XIII. 98 A, XXIV. 307 A. — Sarcom: XV. 207 A. — Tuberkel das.: III. 241 A; IV. 283; VII. 74; XV. 207 A; XXIII. 180 A. — Tumor das.: XVII. 112 A.  
 Brustdrüse d. Neugeb. u. Säugl., Abscesse das.: VIII. 242 A. — Secret ders.: IX. 160, 215 A. — syphilit. Tumor: XXI. 517 A.  
 Brusthöhle, Sarcom das.: XVII. 122 A.  
 Brustkorb s. Thorax.  
 Brustorgane, Untersuchung b. Kindern: VII. 228 A; VIII. 214 A.  
 Brustumfang im Kindes- u. Jünglingsalter: XX. 508 A.  
 Brustwand, Entleerung e. Kornähre durch dies.: XIX. 254 A. — Lückenbildung in ders.: XI. 334 A.  
 Brustwarzen, Behandlung wunder: VIII. 241 A.  
 Brutofen f. frühgeborene Kinder: XXII. 139 A; XXIV. 327 A. s. a. Couveuse, Wärmeapparat.  
 Bryce's Vaccinationsprobe: V. 227 A.  
 Bubonen diphtheritische, Beh. ders.: VII. 250 A.  
 Budapest, Mittheilungen a. d. Armen-Kinderspital das.: XIV. 260; XVIII. 54; XIX. 413; XXII. 400; XXIV. 442. — Mittheilungen a. d. geburtsh.-gynäkol. Universitätsklinik: XXIV. 189.  
 Bulbäraffectionen, acut verlaufende: XVI. 220 A.  
 Bulbärmeningitis n. Diphtheritis: XVII. 111 A.  
 Bulbärparalyse: (Fälle) VIII. 436 A; XII. 160 A.  
 Bulbi s. Augapfel.  
 Bulimia s. Heissshunger.  
 Buttermilch, als Nahrungsmittel f. Säuglinge: III. 372 A.

## C.

Cacao, als Zusatz zur Kuhmilch: V. 463 A.  
 Calabar, Anwendung b. Tetanus: II. 290; VII. 458; IX. 416 A; XVI. 219 A.  
 Calomel, zur Schmerzstillung b. Conjunctivitis: XIII. 423 A. — b. Croup: XIII. 158 A; XVII. 331 A. — bei Diphtheritis: XXII. 272 A; XXV. 331 A. — Einfluss dess. auf Gährungsprocesse: XIX. 392 A. — gleichzeitig m. Jodkali: XXII. 395 A. — b. Typhus exanth. XXV. 170 A.  
 Campher, pulverisirter, Bepinselung b. Diphtheritis: XXII. 389 A.  
 Capsicum gegen Rheumatismus u. Neuralgien: XXV. 145 A.  
 Caput obstipum congen., Durchschneidung d. Sternocleidomastoideus: XXIV. 260 A.  
 Carbollymphe, Versuche: XVII. 175.  
 Carbolsäure, b. Cholera: V. 243 A. — b. Diphtheritis: IV. 244 A; VII. 251 A; XIII. 427 A; XXI. 462 A; XXV. 155 A. — (in Verbindung m. Jod) b. Dysenterie: XXII. 260 A. — b. Entzündungen: (subcut.) VIII. 243 A. — zu vermeiden b. Erysipel: XII. 302 A. — b. eitriger Entz. d. Gehörganges (Einträufelung): II. 345 A. — bei Hautkrankheiten (innerl.): V. 226 A. — Einwirkung auf den Impfstoff: V. 440 A. — bei Keuchhusten (Inhalat): VIII. 450 A. — bei Krätze: IV. 226. —

- gegen Lungentuberculose: XXV. 135 A. — bei Scharlach (Einreibg.): VI. 221 A. — Vergiftung s. Vergiftung.
- Caries, des Kreuzbeins m. Thrombose d. art. pulmon: X. 436 A. — des Schläfebeins: VI. 453 A. — d. Unterkiefers b. Scharlach: IX. 182 A. — der Wirbelsäule, Fixirung d. Körpers: XXII. 286 A. — des Zitzenfortsatzes: XXIII. 470 A.
- Carolinen-Kinderspital s. Wien, Bericht: XVIII. 53; XIX. 413; XXIV. 441.
- Carotis communis, Perforation durch e. Retropharyngealabscess: XVIII. 324 A.
- Cascara sagrada gegen habituelle Verstopfung: XXIII. 453 A.
- Cassel, Referat. üb. d. Verh. d. Naturf.-Vers. das.: XIII. 290.
- Castanea vesca, gegen Keuchhusten: VI. 220 A, 437 A; VIII. 219 A.
- Castoreum, gegen Diarrhoe d. Säuglinge: III. 369 A.
- Casuistik, d. Darmverschlingungen: V. 419. — d. Larynxsyphilis: XXIV. 183 A. — d. Meckel'schen Divertikels: VIII. 225 A.
- Catalog d. patholog.-anatomischen Präparate in Wien: III. 132.
- Catarrh trocken: I. 209.
- Catarrhe früh entstehende d. weibl. Genitalien: X. 423 A.
- Centralhernie b. e. Neugeb.: XIII. 124 A.
- Centren motorische d. Hirnrinde: XII. 154 A.
- psychomotorische b. neugeborenen Thieren: XIII. 430 A.
- Centrifugemilch, Werth als Nahrungsmittel: XXIII. 201 A.
- Cephalocele, zur Therapie: XXIV. 161 A.
- Cerebral-Lähmungen: XIII. 317.
- Cerebral-Pneumonie, zur Casuistik: VI. 306.
- Cerebrospinalflüssigkeit, chem. Analyse: VII. 352.
- Cerebrospinalmeningitis s. Mening. cerebr.
- Cereus grandiflora u. Bomplandii: XXI. 517 A.
- Cerumoxyd oxalsaures b. Keuchhusten: XV. 256 A.
- Charité (Berlin), Berichte a. d.: XVIII. 54; XIX. 414; XXII. 401. — Phosphorbehandlung das.: XXIII. 352. — Tracheotomien das.: XXIV. 273 A.
- Charkow, Diphtheritis-Hospital das.: XVIII. 327 A.
- Cheken s. Eugenia cheken.
- Chemie d. Milch: III. 116 A. s. a. unter Analyse.
- Chemnitz, Pocken das.: IV. 448 A.
- Chemosis d. Conjunctiva als Symptom d. Meningitis: IX. 414 A.
- Cheyne-Stokes'sches Respirationsphänomen: VI. 208 A; XVI. 228 A. — bei Diphtheritis: VIII. 420. — bei Lungenaffectionen: IV. 432. — bei Meningitis tuberc.: VI. 209 A. — b. Scharlach: IV. 344 A.
- Chicago, Röthelepidemie das.: XVIII. 296 A.
- Chinesen, Behandlung d. Diphtheritis b. dens.: XXII. 239 A.
- Chinin, antipyretische Wirkung: IV. 339. — b. Chorea major: XXI. 6. — Dosirung b. Kindern: XVI. 414. — b. Keuchhusten: IV. 227; VIII. 218 A; XVI. 397; (Einblasung) XIX. 259 A; XXIV. 270 A. — bei Kinderkrankheiten: I. 233; IV. 103 A; V. 181. — Milch als Corrigen: XIII. 427 A. — combinirt m. Mutterkorn: XXII. 154 A. — bei Ophthalmia diphth. (äusserl.): XV. 254 A. — im Prodromalstadium der Pocken: VI. 187 A. — in Suppositorien: XXII. 390 A. — Wirkung: I. 230 B; 339 A.
- Chininum bimuriatic. carbamidatum, Vortheile dess.: XIV. 439 A.
- hydrobromatum, Anwendung: X. 444 A.
- sulfuricum, Nachtheile: XXI. 526 A.
- sulpho-phenylic. b. Diphtheritis: IX. 221 A.
- tannicum: V. 462 A; (Anwendung u. Bereitung) XVII. 330 A.
- Chinolin, Anwendung b. Diphtheritis: XIX. 397 A; XXI. 355 A, 462 A, 463 A; XXIII. 463 A. — Wirkung u. Werth: XIX. 392 A, 400 A.

- Chirurgie, antiseptische: XXI. 217 B. — in den Kinderspitälern: XVIII. 265. — pädiatrische (Liter.): V. 252 A; VII. 258 A; IX. 222 A.
- Chirurgische Mittheilungen a. d. Pester Kinderspital: VII. 66.
- Chirurgische Pädiatrik, Beitr.: VII. 97.
- Chloralhydrat, b. Chorea: VI. 427 A; XXIV. 321 A. — b. Convulsionen: XII. 302 A. — b. Diphtheritis: X. 428 A; XVIII. 354 A. — b. urämischer Eclampsie: IX. 190 A. — b. Enuresis: IV. 351 A, 448 A. — b. Keuchhusten: V. 248 A; XVI. 398. — in d. Kinderpraxis: III. 234 A; V. 63, 392. — b. Spasmus glottidis: IV. 430. — b. Tetanus: IV. 218; VI. 317 A; XVIII. 308 A. — b. Trismus: VI. 428 A; VII. 30. — Vergiftung s. unter Vergiftung.
- Chlorkupferdämpfe zur Desinfection b. Pocken: VI. 220 A.
- Chloroform, Anästhesieverfahren: XXII. 131 A, 150 A. — b. Chorea: VIII. 202 A. — b. Darminvagination: XX. 153 A. — b. Eclampsie: VI. 220 A. — in d. Kinderpraxis: II. 340 A; V. 72; IX. 221 A.
- Chloroformasphyxie: (1 F.) IV. 140.
- Chlorom, zur Kenntniss: XXIII. 470 A.
- Chlorose: IX. 209 A; XXII. 263 A; (b. e. Kn.) XXV. 282 A. — congenitale m. Kleinheit d. Herzens: XI. 338 A.
- Chlorzinkpfeile b. Aneurysma circ.: XXII. 144 A.
- Cholera asiatica; II. 230 B, 401; III. 161, 298; IV. 11. — Anwendung des Alkohol: VII. 237 A. — Carbonsäure gegen dies.: V. 243 A. — Veränderung der Circulationsorgane: III. 164. — Störung der Gehirnthätigkeit: III. 174. — u. Hagar's Brunnen: XXII. 174 A. — Veränderung d. Haut: III. 170. — Ipecacuanha-Klystiere: VIII. 228 A. — im Juliushospital zu Würzburg: XVII. 358. — Anwendung d. Kupfer: XXI. 518 A. — Pathologisch-anatomisches: X. 84. — Secretionsstörng. III. 180. — Singultus: II. 415; III. 64. — Stimme: III. 169. — Stühle: I. 308. — anatomische u. experiment. Untersuchungen: XXIV. 323 A. — hämorrhag. Infarct. im subcut. Zellgewebe: VII. 250 A.
- Cholera infantum, zur Aetiologie u. Pathol.: XXI. 498 A. — Behandlung: (m. Borsäure etc.) XVIII. 321 A; (m. Resorcin) XVII. 324 A. — a. griechischen Quellen: XI. 250. — hämorrhag. Niereninfarct n. ders.: XXIII. 425. — Sinusthrombose b. ders.: XIX. 261. — Zusammenhang m. d. Temperatur d. Sommers: XV. 231 A.
- Cholera bacillus Koch's: XXII. 137 A.
- Cholerabericht d. Münchner Kinderspitäls: VIII. 36.
- Choleraepidemie in München: VIII. 161.
- Cholera typhoid: III. 305.
- Chorditis vocalis infer. hypertr.: XXII. 249 A.
- Chorea electrica: XX. 143 A, 487 A; XXI. 435 A. — magna electrica: XV. 164. — major: II. 205; XIII. 389 A; XXI. 5. — minor, im Allgemeinen: II. 104 A; III. 75; V. 238 A; (einseitig) VI. 193 A; XXI. 435 A; XXIV. 164 A. — m. Basedow'scher Krankheit: XI. 338 A. — Behandlung s. Choreabehandlung. — Casuistisches: (m. tödtl. Ausgange) VI. 426 A; (30 F.) VIII. 201 A; (80 F.) X. 399 A; (200 F.) XVIII. 309 A; XXII. 350 A. — Embolie-Theorie: XI. 322 A. — m. Fissura ani: XIX. 364 A. — m. nachfolg. Herzleiden: IX. 326. — u. Hypermetropie: XI. 324 A. — n. Lähmung: IX. 187 A. — unter d. Bilde e. acuten Manie: XXIV. 309 A. — Nerven- u. Rückenmarksveränderungen: VIII. 434 A. — Pathologisches: IX. 417 A; XI. 322 A; (b. Hunden) XII. 160 A; XIII. 105 A. — m. Rheumatismus nodosus: XXIV. 184 A; rheumatischen Ursprungs: XXIII. 178 A; und Rheumatismus (Discussion): XVIII. 396; XIX. 243 A. — u. Seelenstörung: XVI. 284. — in Folge von Syphilis: XII. 291 A. — m. Tod: XXI. 505 A. — m. Typhus: XIII. 102 A.

- Choreaebehandlung, im Allgemeinen: XXIV. 43. — mit Arsenik: XVI. 258 A. — m. Bromeisen: IX. 187 A. — m. Bromkali: III. 235 A, 331. — mit Chloralhydrat: VI. 427 A; XXIV. 321 A. — mit Chloroform-inhalationen: VIII. 202 A. — m. Curare: XIV. 398 A. — m. Electricität: XIII. 105 A, 106 A. — m. Eserin: IX. 188 A. — m. Hyoscyamin: IX. 118 A. — m. Propylamin: XIII. 159 A; XVI. 258 A.
- Choreaepidemie: III. 291.
- Chorée laryngée: XXI. 520 A.
- Choroidea, Tuberculose ders.: II. 99 A, 113, 315, 341 A; V. 458 A; IX. 426 A; (m. Gehirntuberculose) XX. 168 A, 169 A. — Veränderung b. Wirbelcaries u. spinaler Pachymeningitis: XII. 293 A.
- Choroiditis syphilitische u. Meningitis: XI. 345 A.
- Christ's Kinderkrankenhaus in Frankfurt, Bericht: III. 245 B; XII. 310; XIII. 173; XIV. 451; XVIII. 55; XIX. 414; XXIV. 443.
- Christiania, Milchproben das.: XXV. 147 A. — Scharlachepidemie das.: XXIII. 226 B.
- Chromidrose (1 F.): XXII. 154 A.
- Chylangiom cavernöses d. Bauchhöhle: XI. 196.
- Chylurie m. Somnambulismus: XII. 158 A.
- Chylus in d. Ascitesflüssigkeit: XVI. 239 A; XVII. 125 A.
- Circulationsorgane, Veränderungen ders. b. Cholera: III. 164.
- Cirrhose der Leber: II. 211; VII. 244 A; IX. 390; XVI. 236 A; XVII. 128 A; XX. 154 A; (u. d. Milz u. Nieren b. e. 5j. K.) XXIII. 459 A. — d. Lunge im Kindesalter: IX. 423 A.
- Citronenabkochung b. Wechselfieber: XXV. 296 A.
- Clavicula s. Schlüsselbein.
- Coagulationsverhältnisse d. Muttermilch: XIX. 463.
- Coburg, Mittheilungen aus der Frauen- u. Kinderpoliklinik das.: XIV. 103, 238.
- Cocain, b. Keuchhusten: XXIV. 325 A. — in der Kinderpraxis: XXV. 174 A. — gegen Seekrankheit: XXV. 137 A.
- Cocapräparate, Werth im Kindesalter: XXIV. 73.
- Coccen a. d. Epidermisschuppen Röthelkranker: XXII. 346 A.
- Coccus s. a. Cryptococcus, Gonococcus, Kettencoccus.
- Cocking's poro-plastic Jacket: XIV. 110.
- Codein gegen Bulimia: VI. 330.
- Coecum, Krebs dess.: XIII. 118 A. — Stenose: XIV. 413 A.
- Collaps, b. Cholera: III. 173. — n. Diphtheritis: VI. 447 A. — als Symptom: XIV. 197.
- Collodium b. Incontinentia urinae: III. 359 A.
- Colobom d. ob. Augenlides: XX. 443 A.
- Colon, Entleerung e. Abscesses in d.: VIII. 197. — descendens, Ausdehnung durch Koth: XIII. 403 A. — transversum, Austritt durch den Nabel: IX. 202 A.
- Colorinde b. Diarrhoe: XIII. 427 A.
- Colostrum u. Milch, üb. d. Begriffe: XXII. 398 A.
- Coma als Symptom: XIV. 195.
- Coma diabeticum b. e. 13j. Kn.: XVI. 252 A.
- Comedonen b. Kindern: XXIII. 157 A. — b. Neugeborenen: XII. 139 A.
- Communalblatternspital zu Wien, Ber.: XII. 135 A.
- Compendium, der Kinderheilkunde: IV. 458 B. — d. Kinderkrankheiten: V. 343 B; VII. 266 B; (Steiner) XIII. 291 B. — der Orthopädie: VII. 265 B.
- Compression b. Gefäßstumoren: IX. 223 A.
- Compte-Rendu med. sur la maison impér. des enfants trouvés de St. Pétersbourg p. l'année 1864: I. 343 B.
- Conceptionssyphilis: XII. 289 A.

- Conchinin als fieberwidr. Mittel: XVIII. 71.  
 Concretionen in d. Nieren b. Nephritis scarlatin.: IX. 436 A.  
 Condensierte Milch, Untersuchungen: XIII. 434 A. — physiolog. Werth: XII. 299 A.  
 Congestionsabscess, im hinteren Mediastinum: VIII. 188. — b. Spondylarthrocace: VII. 267.  
 Congress internationaler medicin., u. die Impffrage: VII. 89 B. — in Kopenhagen: XXI. 223; XXII. 222.  
 Conjunctiva, Schmerzstillung durch Calomel b. Touchirg. m. Cupr.: XIII. 423 A. — Erkr. ders. im Pester Kinderspitale: V. 290.  
 Conjunctivalblenorhoe, zur Prophylaxis b. Neugeb.: XVII. 169 A. — durch Vaginalsecret verursacht: XXII. 378 A.  
 Conjunctivitis diphtherit.: XXII. 274 A, 378 A. — Aetiologie ders.: II. 453 A. — m. nachfolg. Meningitis: III. 338.  
 — follicularis, Epidemie: XII. 292 A.  
 — purulenta, bacteriologische Untersuchungen: XXIII. 209 A, 467 A. — m. Monarthrit.: XXV. 157 A.  
 Contagiosität, d. Pemphigus neonat.: IX. 304, 394. — d. heredit. Syphilis: VI. 446 A; IX. 442 A; X. 432 A. — d. Tuberculose: XXII. 133 A; XXIV. 317 A.  
 Contagium, d. Diphtheritis: XX. 450 A. — d. Pocken etc.: XVII. 104 A. — d. Vaccine: XVII. 104 A.  
 Contracturen: III. 72. — epidemische: XII. 163 A. — d. Levator ang. scapul. u. Rhomb.: XII. 162 A. — paralytische: III. 482 A. — pseudo-paralytische: XXI. 511 A. — spastische: XVIII. 301 A. — d. Sphincter ani ext.: XIII. 120 A. — Entstehung d. spinalen: XIII. 107 A.  
 Contrexéville, Quellen das.: XXII. 151 A.  
 Convallaria gegen Herzleiden: XXII. 149 A.  
 Convulsionen d. Kinder: XXII. 282 A. — Behandlung: (m. Amylnitrit) XIV. 398 A; (m. Chloralhydrat) XII. 302 A; (m. Kali bromat.) II. 102 A, XI. 351 A. — Casuistik: II. 441. — b. Cholera: III. 177, 179. — b. Circulationsstörungen im Gehirn: III. 350 A. — Entstehung von d. Pons u. d. Med. obl. aus: II. 100 A. — als Symptom: XIV. 185. — Ursachen: XX. 206 A. — b. Varicellen: VIII. 430 A.  
 — epileptiforme: IV. 392; VI. 428 A; (b. e. syphilit. K.) VII. 255 A; VIII. 438 A.  
 — tonische u. clonische: III. 66.  
 Copaiva-Balsam gegen Scabies: IV. 225.  
 Cor triloculare: (1 F.) XIV. 219. s. im Uebr. unter Herz.  
 Cornea s. Hornhaut.  
 Corpora quadrigemina, Function: XI. 325 A.  
 Corpus vitreum s. Glaskörper.  
 Coryza chronische, Beh. m. Mineralwässern: XXII. 152 A.  
 Cotoin b. Diarrhoe: XVI. 254 A.  
 Couveuse: XXII. 227 A, 242 A.  
 Coxarthrocace, a. griechischen Quellen: XI. 95. — geheilt durch Resection: XXIII. 472 A.  
 Coxitis, Resection b. d.: XXIII. 472 A. — n. Abscess in d. Trochantergegend: XXI. 509 A. — n. Typhus: XXI. 365. — s. a. Hüftgelenk.  
 Craniotabes: IV. 443 A; (beh. m. Phosphor) XXII. 390 A.  
 Cricoarytanoidei, Lähmung ders.: VI. 428 A; (n. Keuchh.) XIV. 277; XVII. 366.  
 Crotalus b. Scarlatina hämorrh.: XXI. 490 A.  
 Crotonöl b. Herpes tonsurans: XXI. 519 A.  
 Croup, im Allgemeinen: II. 98 A; IV. 439 A; (u. croupähnli. Krankh.) VIII. 464 A; (Discussion) XIV. 420 A; XXIV. 329 A. — Aetiologie: XII. 53. — Ausgang: XII. 79. — im Baseler Kinderspital: XIX. 370 A. —

- Behandlung s. Croupbeh. — Brechmittel, Werth ders.: VI. 372; IX. 196 A; X. 404 A. — d. Bronchien s. Bronchialcroup. — Casuistik: VIII. 296; X. 377; XXI. 354 A. — chronischer Verlauf: X. 403 A. — Diagnose: I. 451 A; XII. 82. — in d. Diakonissen-Anstalt zu Dresden: XXI. 445 A. — Beziehung zur Diphtheritis: IX. 439 A; XII. 173 A; XIII. 128 A; (aus den Verh. d. New-Yorker path. Ges.) XXI. 527 A; XXIV. 174 A. — Dyspnoe b. d.: VI. 435 A. — Endocarditis im Verl. dess.: XI. 341 A. — m. Herzaffection: VIII. 213 A. — zur Histologie: V. 452 A. — künstlicher: VIII. 445 A; IX. 197 A; XII. 48. — laryngoscopischer Befund: XIV. 409 A. — des Larynx s. Kehlkopfcroup. — d. Luftröhre: XII. 21. — im Verl. v. Masern: XIV. 408 A. — Mortalitätsstatistik: XXIII. 450 A. — der Nasenschleimhaut: IV. 331. — Pathologisches: X. 76. — Pemphigusform b. d.: VII. 226 A. — Bez. zur Pneumonie: XIII. 137 A. — Prognose: XII. 81. — Symptomatologie: XII. 64. — Temperaturverhältnisse: XII. 182. — Theorien üb. d.: VI. 435 A. — Tracheotomien b. d.: I. 63; (Statist.) IV. 345 A; (n. scheinbar eingetreten. Tode) XIII. 112 A; XVI. 228 A; (mechan. Beh. d. Membranen) XVII. 116 A; XXII. 283 A; XXIII. 463 A. s. a. unter Tracheotomie.
- Croupbegriff, Berechtigung u. Bedeutung: XXIII. 115.
- Croupbehandlung, im Allgemeinen: VIII. 296; XII. 89; XVIII. 414; XXI. 342 A; XXII. 280 A. — m. Ammonium purum liqu.: IV. 118 A. — m. Apomorphin: XIII. 427 A. — m. Atropininjectionen: XIII. 426 A. — m. Brominalation: VI. 448 A. — m. Calomel: XVII. 331 A. — m. Catheterisation: XVIII. 315 A. — m. Cubebenpfefferdämpfen: XXV. 288 A. — m. Dampfbädern: XVIII. 7. — m. Eucalyptus glob.: XII. 143 A; XV. 255 A. — m. Glycerin: IV. 128 B; (u. Kalkwasser) XIV. 440 A. — m. Jodtinctur: VI. 448 A. — m. Kalkwasser: I. 451 A; (Bäder) VII. 234 A. — m. Massage: XIX. 254 A. — m. Milchsäure: II. 454 A; III. 114, 345. — m. Natron benzoic.: XVIII. 313 A. — m. Papayotin: XVII. 329 A, XXIV. 268 A. — m. Pepsin: V. 247 A. — m. Tartarus stibiatus: II. 341 A. — m. Terpentinöl u. Carbolinject.: XIII. 427 A. — m. Zinnober: I. 450 A.
- Croupepidemien, in Basel: IX. 71. — in München: II. 41.
- Croup Husten u. -stimme, Erklärung: XII. 73.
- Cryptococcus xanthogenicus b. gelbem Fieber: XXIII. 451 A.
- Cryptorchismus b. Hypospadie: XXII. 274 A.
- Cubeben, Anwendung b. Croup u. Diphtheritis: III. 368 A; (Dämpfe) XXV. 288 A.
- Curare, b. Chorea: XIV. 398 A. — b. Lyssa: XX. 208 A. — b. Tetanus traum.: XV. 219 A.
- Cyanose: (Fälle) II. 223; V. 249 A. — b. Neugeb. u. Säugl.: XIV. 207 A. — als Symptom: XIV. 199.
- Cyanosis icterica afebrilis c. hämoglobinuria (Winckel): XIV. 425 A.
- Cyanvergiftung durch Pflaumenkerne: XIX. 363 A.
- Cyclocephalus: XVI. 222 A.
- Cysten, am oberen Augenlide: XXV. 165 A. — in d. Bauchhöhle: XII. 146 A. — angeb. am Halse: XVI. 248 A; XXV. 292 A.
- Cystenhygrom am Halse, Operat.: XXI. 417.
- Cystentumoren d. Gehirns: V. 240 A.
- Cysticercus, cerebri: XX. 141 A. — subconjunctivalis: XXI. 452 A.
- Cystitis, n. griech. Quellen: XI. 257. — n. Blasenpflaster: XXII. 143 A. — exsudativa b. Diphther.: XIV. 126.
- Cytisus lab., Vergiftung s. u. Vergiftung.

## D.

- Dacryocystitis im Kindesalter: XV. 254 A.  
 Dactylitis syphilitica: VIII. 211 A.  
 Dampfbäder russische b. Diphtheritis: XVIII. 7.  
 Dampfkastenbad: I. 261.  
 Dampfspray b. Diphtheritis: XIX. 396 A.  
 Dänemark, Kindersterblichkeit das.: XX. 200 A; XXV. 146 A. — Sterblichkeit a. d. Schwindsucht in d. Städten: XXIII. 204 A.  
 Danzig, Ber. a. d. Naturf.-Vers.: XVI. 186.  
 Darm, abnorme Anordnung b. e. Neugeb.: X. 410 A. — über Atresie: XXII. 132 A. — zur localen Behandlung d. unt. Abschnittes: IX. 395. — Diphtheritis: IX. 439 A. — Elimination e. Stückes: VII. 244 A. — Fettresorption b. Kindern u. Säugl.: XIV. 336; XXII. 270 A. — die Länge dess.: XVI. 259 A; (Einfl. d. Nahrung) XX. 210 A; (zur Bestimmung d. Alters d. Fötus) XXII. 281 A. — theilweisser Mangel: XXIII. 155 A. — Ausnutzg. d. Milch b. Säugl.: XXIII. 434 A. — e. Fall v. Missbildung: XIV. 412 A. — Perforation durch Spulwürmer: XVIII. 319 A. — Punction b. Tympanitis: XIX. 367 A. — Stricturen congenit.: XXI. 500 A. — Syphilis: XVII. 126 A. — Tuberculose: XXI. 158. 180. — Undurchgängigkeit b. Neugeb.: XIII. 404 A. — Verschiessung: XVIII. 425; XX. 403. — Verschlingungen: V. 419; XXI. 443 A. — Vorfall n. vorangegangener Periomphalitis: XIX. 366 A. — im Uebr. s. a. Dickdarm, Dünndarm, Duodenum, Eingeweide, Jejunum, Mastdarm.  
 Darmbakterien des Säuglings: XXV. 373 B.  
 Darmblutung, b. Tuberculose: XVI. 243 A. — b. Typhus: VIII. 424.  
 Darmcatarrh, Behandlg. m. Alkohol: XIV. 439 A. — Anatomie pathol.: X. 291. — Ernährungsweise kl. Kinder b. dems.: IX. 201 A. — Gewichtsabnahme d. Säugl.: XXII. 265 A. — Beh. m. Naphthalin: XXIV. 273 A; XXV. 160 A. — Schädelknochenverschiebung: XX. 121. — Beschaffenheit d. Stühle: I. 306.  
 Darmeinklemmung, Art d. Todes b. d.: XXIV. 301 A.  
 Darmentleerungen, b. Cholera: II. 419. — b. Dyspepsie: I. 305. — Farbe, Geruch etc.: IV. 249. — b. Krankheiten d. Säugl.: I. 299.  
 Darmfäulniss, Producte ders. b. Neugeb.: XVI. 258 A.  
 Darmfistel b. hern. funic. umbil.: XXII. 251 A.  
 Darminvagination: II. 431; III. 6, 343, 481; VI. 201 A; VII. 238 A, 243 A; VIII. 223, 225 A; XIII. 119 A, 400 A, 401 A; XVII. 127 A, 304; (e. ungewöhnl. F.) XIX. 360 A, 367 A; XXII. 252 A; XXIV. 172 A, 302 A. — Abstoßung e. Darmstückes u. Heilung: X. 410 A; XIII. 403; XX. 502 A. — chronische: XIV. 416 A. — des Dickdarms: X. 370. — d. Dünndarms: IX. 427 A, XV. 229 A. — d. Mastdarmes: I. 353. — b. Typhus: VI. 440 A. — üb. d. Wesen ders.: XXIV. 301 A.  
 Darminvaginationsbehandlung, m. Bauchschnitt: VIII. 225 A; IX. 472 A; XII. 147 A; XX. 149 A. — m. Electricität: XIII. 124 A. — m. Gasausdehnung: IX. 202 A. — m. Injectionen: IX. 202 A, 427 A; (und Chloroform) XX. 153 A; XXIII. 212 A. — m. Lufteinblasung: IX. 429 A; XI. 331 A; XII. 147 A. — m. Massage: XXV. 165 A. — mechanische: IV. 107 A. — m. Reposition: XIII. 122 A.  
 Darmkrankheiten, pathol. Anatomie d. Rückenmarks nach dens.: XIX. 366 A. — Hygiene u. Prophyl.: XXIII. 454 A. — Irrigationen b. d.: IX. 395. — Einfl. d. Kuhmilch: XIX. 404 A. — Microorganismen b. d.: XXI. 444 A. — m. Naphthalin beh.: XXII. 384 A. — im Säuglingsalter, Behandlung: XII. 197, 366; XXV. 178 B.  
 Darmnabelfistel angeb.: XVIII. 321 A.  
 Darmstenosen: I. 216, 315; IX. 1; (Art d. Todes b. chron.) XXIV. 301 A.  
 Darmwand, Veränderung b. Kindern: XIX. 367 A.

- Daumensaugen als Ursache v. Thoraxdifformitäten: VII. 231 A.  
 Davos, geringe Kindersterblichkeit das.: XXII. 118.  
 Defect angeborener, d. Extremitäten: XV. 410. — d. Präputium: XXIV. 285 A. — d. Septum ventric.: XXIV. 297 A.  
 Degeneration fettige d. Nebennieren: IV. 102 A.  
 Dejectionen s. Darmentleerungen.  
 Delhi, daselbst vorkommendes Geschwür: XXI. 514 A.  
 Delirien in Folge Otorrhoe: XIII. 151 A.  
 Dentition s. Zahnung.  
 Dermatitis bullosa heredit.: XXIV. 160 A.  
 — erysipelatosä pyämica: III. 366 A.  
 — exfoliativa jüngerer Säugl.: XIII. 386 A.  
 Dermatologie, Archiv f. d.: II. 232 B.  
 Dermoid, am harten Gaumen: VIII. 462 A. — auf der Hornhaut: XX. 443 A.  
 Desfossés's Kinderwaage: XXII. 138 A.  
 Desinfection, zur Lehre: VI. 220 A; (d. Wohngg.) XXV. 289 A.  
 Desquamation n. Scharlach: XVIII. 298 A. s. a. Hautabschuppung.  
 Detritus d. Vaccinepustel: XXI. 525 A; XXII. 258 A.  
 Deutschland, Säuglingssterblichkeit: III. 250 B.  
 Dextrinkindermehl, Untersuchung: XIII. 434 A.  
 Dextrinpasten: XXII. 381 A.  
 Diabetes insipidus: XIII. 155 A; XIV. 437 A; XIX. 214, 388 A; (Behandlg.) XXI. 420.  
 — mellitus im Kindesalter, im Allgemeinen: VI. 203 A; VIII. 239 A; XXIII. 217 A. — pathol. Anatomie: X. 306. — Behandlung: (m. Sozygium janbol.) XX. 489 A. — Casuistisches: X. 433 A; XII. 282 A, 283 A; XIII. 155 A, 156 A, 423 A; XV. 153; XXII. 239 A. — u. d. Furunkelbildung: XXII. 379 A. — n. Scharlach: XIX. 216. — n. Sturz: IX. 188 A.  
 Diagnose, d. Croup: I. 451 A. — d. Gehirntuberkel: XIII. 364. — d. Hautscrophulose: XXIV. 322 A. — d. Kinderkrankheiten: IV. 291; (Werth d. einzelnen Symptome) XXI. 1. — einiger Lähmungsformen: I. 370; (atrophische) XV. 213 A. — d. Oesophagus-Verengerung: XIV. 249. — d. Peritonitis tubercul.: XVII. 123 A, 128 A. — d. Phlebitis n. trombos. sin. cavern.: IV. 353. — (differentielle) d. Roseola u. d. Masern: I. 457 A. — d. Sacralgeschwülste: XXIV. 258 A.  
 Diakonissen-Anstalt zu Stettin: XVI. 265.  
 Diarrhoe der Kinder: XXII. 286 A; XXV. 283 A. — Microben: XXIII. 200 A.  
 Diarrhoebehandlung, m. Castoreum: III. 369 A. — m. Lythrum salicar.: XXI. 522 A. s. a. Darmcatarrh, Durchfall.  
 Diätetik, d. Augen: IV. 127 A. — n. griech. Quellen: X. 340. — der Säuglinge: VII. 260 A; X. 314. — f. Schwangere: III. 131 B.  
 Dickdarm, Aufsaugung in dems.: II. 454 A. — Eiweissresorption: V. 243 A. — Intussusception: X. 370; XVII. 304. — Missbildung: XXV. 264 A.  
 Dieulafoi'scher Aspirator b. Thoraxfisteln: VII. 362.  
 Differentialdiagnose d. Roseola u. d. Masern: I. 457 A.  
 Digitalis, gegen Herzklopfen: VIII. 213 A. — b. Scharlach: XX. 222 A.  
 Dilatation acute d. l. Ventrikels b. Scharlachnephritis: XVII. 178.  
 Diphtheritis, im Allgemeinen: I. 223 A; II. 98 A, 344 A, 453 A, 458 A; III. 120 A; IV. 113 A, 114 A, 240 A, 246 B, 439 A, 451 A; V. 459 A; VI. 210 A, 211 A, 450 A; (locale u. allgem.) VIII. 465 A; X. 427 A; (Discuss.) XIV. 420 A; (kritische Rundschau) XVII. 93; XXII. 402; XXIV. 329 A; XXV. 269 A, 300 B. — Accommodationslähmung n. ders.: VI. 449 A; XXIV. 291 A. — Functionsstörung d. Auges: XXI. 453 A.



— Albuminurie b. ders.: XXIII. 198 A. — pathol. Anatomie: XIII. 129 A; XIV. 47, 117. — Ataxie n. ders.: XII. 173 A; XIV. 396 A; XIX. 251 A. — Aetiologie: III. 120 A; V. 247 A; VIII. 463; XVII. 132 A; XVIII. 331 A, 333 A; XX. 450 A. — Atrophie n. ders.: XX. 159. — Behandlung: s. Diphtheritisbeh. — e. Gefahr d. rituellen Beschneidung: II. 457 A. — Beobachtungen: III. 479 A; VI. 105; VIII. 237 A; IX. 207 A; XXI. 354 A; XXIV. 116, (klinische) 176 A. — Blutveränderung b. d.: XII. 107 A; XIII. 434 A. — Collaps n. d.: VI. 447 A. — m. Diphth. d. Conjunctiva: XXII. 274 A. — u. Croup: IX. 439 A; XII. 173 A; XIII. 128 A, 129 A; XXIV. 174 A. — des Darmcanales: IX. 439 A. — in der Diakonissen-Anstalt in Dresden: XXI. 445 A. — m. Gelenkentzündung: XXI. 447 A. — Geschichte etc.: XXII. 275 A. — b. Hämophilie: XIII. 139 A. — d. Haut: IV. 122 B; VII. 249 A. — m. Hautausschlag: XIII. 409 A. — lange Heildauer: XX. 478 A. — Herzaffection n. ders.: VIII. 213 A; XIX. 369 A. — Herzbefunde b. unter Collaps Gestorbenen: XII. 170 A. — Herzlähmg.: III. 353 A. — in d. grossherzogl. Familie v. Hessen-Darmstadt: XIII. 407 A. — Histologie: XVIII. 332 A. — d. Impfwunden: IX. 207 A. — hämorrhag. Infarct im Zellgewebe: VII. 250 A. — der Kälber s. Kälberdiphtheritis. — u. d. Kniephänomen: XXIV. 166 A. — Lähmgn. n. ders.: III. 471; V. 246 A, 247 A; VIII. 235 A; (d. Kehlkopfs) IX. 439 A; (crico-aryt.) XII. 171 A; XIII. 405 A; XV. 298; (Discuss.) XVIII. 392; XX. 156 A; s. a. unter Lähmung. — Leucocythose: XIV. 422 A. — acute Leukämie: XII. 170 A. — maligne Formen: XVII. 136 A; XX. 95. — Beziehung zur Milch: XIII. 408 A. — Myocarditis b. d.: XX. 1. — Nephritis b. d.: XVIII. 392; XX. 156 A. — New-Yorker Verhältnisse: XXI. 527 A. — d. Oesophagus: X. 429 A; XIV. 423 A. — Ophthalmoplegia ext. n. d.: XXII. 367 A. — zur Pathologie: X. 73; XVII. 161. — u. Pilzvegetationen: XX. 509. — n. Pneumonia hämorrhag.: III. 332. — Prädisposition: XXII. 364 A. — Präventiv u. Entstehg.: XIII. 405 A. — Prophylaxis: XXI. 428 A. — d. Rachens: IV. 96, 246 B; VI. 238; (miliare Lungenembolien im Verl.) X. 429 A; (chron.) XX. 157 A; s. im Uebr. u. Rachen. — u. Scharlach: XIV. 1; XVI. 214 A; XX. 212 A; XXI. 489 A. — Verh. d. Schleimhäute: VI. 238; XIII. 133 A. — in Schweden: XXIII. 203 A. — m. Verlust der Sprache: XI. 342 A. — Statistisches: XIV. 47, 117; (im Spital Trousseau in Paris) XXII. 143 A, 311; XXV. 140 A; (im Leopoldst. Kinderspit.) XXIII. 241; 450 A; XXIV. 266 A. — in Schweden: XXV. 374 B. — im District v. Sundsvall: XXV. 155 A. — schwere Symptome u. leichter Verl.: XXIII. 464 A. — Tamponade d. Trachea: XV. 234 A. — Temperaturverlauf: XX. 513 A. — plötzliche Todesfälle: XX. 450 A. — Tonsillenamputation: VII. 249 A. — m. fibrin. Tracheo-Bronchitis: XII. 175. — u. Tracheotomie: V. 402; XVIII. 121, 315 A, (Discuss.) 414; (Blutung) XIX. 39; XX. 147 A, 188 A, 189 A; (in d. Königsberger chir. Klinik) XXII. 357 A; XXIII. 463 A; (Indication) XXIV. 328 A; s. a. u. Tracheotomie. — Transfusion: I. 11, 174. — Brand d. Unterextremitäten n. d.: IX. 208 A. — experiment. Untersuchungen: XXII. 366 A. — Ursachen: XXI. 491 A; (b. Mensch u. Taube) XXII. 366 A. — Vaguslähmung b. d.: XII. 171 A. — Verbreitung: (Discuss.) XVIII. 395; (in Paris) XXIII. 453. — verschleppte Form: XXIII. 454 A. — b. Wunden: (d. Hand) IV. 96; VI. 449 A.

Diphtheritisbehandlung, im Allgemeinen: I. 177; IV. 35; (Kritik) VI. 448 A, 449 A; VII. 433; VIII. 236 A; IX. 439 A; (i. d. Kieler Klinik) XIII. 406 A; XVI. 242 A; (ob ätzend od. desinficirend) XVIII. 328 A; (u. Diagnose) XX. 158 A; (b. d. Chinesen) XXII. 239 A; 388 A, 389 A, 390 A; (i. Frankreich) XXIII. 196 A; XXIV. 264 A, 267 A, 333 A. — m. Alcohol: IV. 42; XIX. 396 A. — antiseptische: XIV. 209 resp.

213. — m. Benzoësäure: XVI. 255 A. — m. Borsäure: XI. 342 A, 352 A; XIX. 399 A; XX. 170 A. — m. Bromjodium: XXIV. 269 A. — m. Bromwasser: XXI. 513 A. — mit Calomel: XIII. 158 A; XXIV. 331 A. — m. Campherbepinselung: XXII. 389 A. — mit Carbolsäure: IV. 244 A; V. 248 A; VII. 251 A; XXI. 462 A; (Inhal.) XXV. 155 A. — m. Chinin: IX. 221 A. — m. Chinolin: XIX. 397 A; XXI. 355 A, 462 A, 463 A; XXIII. 463 A. — m. Chloral: X. 428 A; XVIII. 354 A. — m. Cubeben: III. 368 A. — m. Dampfbädern: XVIII. 7. — m. Dampfspray: XIX. 396 A. — mit dem Diphtherolyter (Eydam): XIV. 439 A. — m. Electricität: XXIV. 263 A. — m. Eucalyptus: XIV. 438 A; XX. 490 A; XXI. 462 A. — m. Ferrum sesquichloratum: IV. 41; V. 248 A; XXII. 388 A. — m. F. sulfuric. oxydulatum: XVI. 255 A. — m. Galvanocaustik: XII. 302 A. — m. Gastheer: XXIII. 442 A. — m. Höllenstein: VI. 448. — m. Hydrargyrum cyanatum: XII. 301 A; XVII. 325 A; XX. 498 A. — m. Jod u. Joddämpfen: I. 452 A; VII. 253 A. — m. Jodoform: XIX. 400 A, 401 A; XX. 171 A. — m. Jodphenol: XVII. 325 A. — m. Juglans nigra: XVII. 329 A. — m. Kali carbonicum: VI. 448 A. — m. Kali chloric. XI. 273; XVIII. 355 A; (Rehabilitation) XXI. 463 A ff.; (Bepinselg.) XXV. 155 A. — m. Kalkwasser; IV. 36; XVII. 325 A. — m. Lugol'scher Lösung (u. Tannin): XV. 257 A. — m. Massage: XIX. 254 A. — m. Milchsäure: IV. 39. — m. Natrium benzoic.: XIV. 440 A, 441 A, 442 A. — m. Natr. carbon. u. nitric.: VI. 449 A. — mit Natr. subsulfuros.: X. 444 A. — m. Neurin: XIV. 107. — m. Oxalsäure: VIII. 238 A; IX. 221 A. — m. Ozon: XVI. 256 A. — m. Papayotin: XVII. 329 A; XX. 169 A; XXI. 462 A; XXIII. 1; XXIV. 268 A; XXV. 169 A. — m. Pepsin: V. 247 A. — m. Phenolcampher: XIII. 158 A. — m. Pilocarpin: XVI. 337; XVII. 323 A, 325 A, 329 A; XVIII. 109, 355 A; XIX. 400 A; XX. 187 A; XXII. 240 A, 247 A. — m. Quecksilber: XXI. 463 A. — s. a. Calomel, Hydrargyr., Sublimat. — m. Resorcin: XIX. 400 A; XXV. 277 A. — m. Salicylsäure: IX. 219 A, 220 A; X. 217, 426 A, 444 A; XIV. 423; XVII. 328 A. — m. Salpetersäure: XII. 301 A. — m. Sauerstoffinhalationen: XXI. 465 A. — m. Schwefel: II. 345 A; III. 357 A; IV. 44, 214 A; VII. 252 A; XXII. 240 A. — m. Soda: XII. 301 A. — m. Sublimat: XIX. 400 A. — m. Terpentinöl: (u. subcut. Carbols.-Inj.) XIII. 427 A; XVII. 324 A, 325 A, XX. 53, (Dämpfe) 499 A; (u. Theer) XXII. 154 A; 271 A, 272 A; XXIV. 264 A. — m. d. Volquardt'schen Mixtur: XXII. 389 A. — m. Wasserstoffsperoxyd: XXIV. 270 A.
- Diphtheritiscontagium: XV. 237 A; XIX. 368 A; XX. 450 A.
- Diphtheritisepidemie, i. Basel: IX. 71; XIX. 370 A; XX. 186 A. — i. Berlin: XXIV. 178 A. — i. Bern: I. 11. — i. Charkow: XVIII. 327 A. — i. Koselez: XVII. 131 A. — i. Lingen: V. 246 A. — i. Malans: XVI. 35. — i. München: II. 41. — i. Neustadt a/Berg: X. 429 A. — i. Petersburg: XX. 511 A. — i. Sachsen: XVI. 210 B. — i. Wien: VII. 167 A; XV. 240 A; XIX. 370 A. — i. Würzburg: XVII. 353.
- Diphtheritishospital i. Petersburg, Bericht: XXII. 259 A.
- Diphtheritispilz: V. 459 A; VII. 251 A; VIII. 238 A.
- Diphtherolyter Eydam'scher: XIV. 439 A.
- Disposition zu Keuchhusten, Masern, Scharlach: XXIV. 93.
- Diverticulum, ilei (2 F.): XXII. 252 A. — Meckel'sches, zur Casuistik: VIII. 225 A. — d. Oesophagus: XIII. 119 A.
- Dolichocephalen, Zahndurchbruch b. d.: XIII. 198.
- Dolichocephalie b. Rachitis: XVI. 222 A.
- Donawitz, Rötthelepidemie das.: XIII. 91 A.
- Doppelbewusstsein b. e. 11j. Kn.: XII. 157 A.

- Drainage b. Thoracentese: V. 248 A; VIII. 451 A.  
 Drastica, einige neue: XXV. 143 A.  
 Dresden, acute Infektionskrankheiten das.: XXII. 363 A. — Kinderheilanstalt: XIII. 173; XIV. 451; XVI. 265; XVIII. 54; XIX. 414; XXII. 401. — d. neue Kinderhospital: XII. 376; XV. 261. — Masernepidemie: I. 139. — Naturf.-Vers. II. 94. — eigenthüml. Erkrankg. d. Neugeborenen i. d. Entb.-Anstalt: XIV. 425 A. — Pockenepidemie: I. 122. — Scharlachepidemie: I. 135.  
 Druckmyelitis (2 F.): XV. 292.  
 Drüsengeschwülste, i. d. Bronchien s. Bronchialdr. — im Mediastinum: XII. 415. — m. Schmierseife beh.: XIX. 397 A; XX. 171 A.  
 Dublin, Pockenepidemie: XIII. 385 A. — Scharlachfieber das.: XXIV. 288 A.  
 Duboisin, Symptome d. Vergiftung m. d.: XXII. 264 A.  
 Duchenne'sche Lähmung: (1 F.) IX. 415 A.  
 Ductus Bartholinianus, Verstopfung: XIII. 115.  
 — Botalli, narbige Verengung: XIV. 402 A. — Offenbleiben: XXIV. 297 A, 298 A.  
 — choledochus: Atresie d. Einmündungsstelle ins Duodenum: XXIII. 169 A. — angeb. Stricture: XIV. 412 A. — angeb. Verschluss: XIII. 124 A.  
 — omphalo-mes., Missbildung das.: XIX. 362 A. — Persistenz u. dadurch bedingter Vorfall e. Darmschlinge: VIII. 55. XII. 275.  
 — Stenonianus, Fistel n. e. Wangenwunde: X. 436 A. — Verstopfung m. folg. eitriger Parotitis: X. 369.  
 Dünndarm, Intussusception s. Darminvagination. — angeb. Obliteration: XX. 154 A. — angeb. Occlusion: XII. 144 A. — syphilitisches Geschwür: XXII. 261 A. — Vorfall: (durch d. Duct. omphalo-mes.) VIII. 55; XII. 275.  
 Duodenum, Geschwüre b. Nbg.: II. 333. — Verschluss VI. 381; VIII. 367, 423.  
 Dura mater, Abscess zw. dieser u. d. Schädeldache: VII. 215 A. — Fungus: XXIII. 182 A. — Hämatom: I. 106; VI. 152.  
 Durchbruch d. Milchzähne: XIII. 193. — s. a. u. Zahnung.  
 Durchfall d. Kinder: II. 230 B; VI. 439 A; VIII. 310; X. 409 A. — Durst b. d.: III. 5. — i. Leicester (Ursache): V. 244 A. — blutiger als Larve b. Wechselfieber: VI. 134.  
 Durchfallbehandlung, im Allgem.: IV. 116 A; XIV. 418 A. — m. Carbol-säure: V. 234 A. — m. Castoreum: III. 369 A. — m. Colorinde: XIII. 427 A. — m. Cotoin: XVI. 254 A. — m. d. Hegar'schen Apparate: X. 413 A. — hydriatische: I. 251; III. 240 A; V. 242 A. — m. Ipecacuanha: VIII. 227 A, (b. tubercul. Erkr.). 228 A. — Kohlenpulver: XVI. 255 A. — m. Natron chloric. X. 409 A. — m. Resorcin: XIX. 396 A. — m. Zinkoxyd: VII. 237 A.  
 Durst, b. Cholera: II. 416. — b. Durchfall: III. 5.  
 Dysenterie: IX. 332. — zur Aetiologie: XX. 208 A. — Behandlung: XIV. 418 A; XX. 211 A; XXI. 468 A; (m. Phenol. jodat.) XXII. 260 A. — Pathol.-anatomisches: X. 81.  
 Dyspepsie, (physiologische) b. Amylumnahrung: VI. 215 A. — a. griechischen Quellen: XI. 250. — Beschaffenheit d. Stühle: I. 305.  
 Dyspnoë, b. Vergrößerung d. Bronchialdrüsen: XXII. 283 A. — b. Croup: VI. 435 A. — als Symptom: XIV. 183.

## E.

- Ecchymosen subpleurale b. Lungenleiden: XIV. 411 A.  
 Echinococcus, d. Gehirns: IV. 343 A; XX. 72. — d. Leber: II. 220; XIII. 123 A; XVII. 294; XX. 151 A; XXIII. 217 A, (Operat. u. Heilg.) 468 A. — d. Lunge: XII. 142 A; XXII. 358 A. — d. Nieren: XIII. 153 A. — d. Pleura: XXIII. 165 A. — d. Unterleibes: XVII. 223; XXIII. 174 A.  
 Eclampsia nutans: VI. 429 A.  
 — urämica, m. Chloral beh.: IX. 190 A.  
 — der Kinder, im Allgemeinen: XXIV. 163 A. — Behandlung: XI. 323 A; (m. Chloroform) VI. 220 A; (subcut. Morphinuminject.) XXIV. 271 A. — Casuistisches: XXII. 340. — chronische: VIII. 113. — zu Anfang d. Epilepsie: XXI. 40. — n. griechischen Quellen: XI. 239. — m. Impressio oss. bregm.: XI. 327 A. — in Folge Mastdarmpolyp: XVI. 226 A. — als Symptom: XIV. 185. — Zahnerosionen n. d.: XVIII. 401.  
 Ecthyma, faciei: XI. 171. — gangränosa: XXIII. 199 A.  
 Ectopia, cordis: IV. 243 A. — testis perinealis: XXI. 501 A. — vesicae urinar.: XX. 483 A.  
 Eczem, Aetiologie: XX. 45. — Behandlung: VIII. 432 A; (m. Salicylwatte) XIV. 390 A. — u. Erysipel b. e. Ngb.: XX. 456 A. — n. griechischen Quellen: XI. 265. — u. Impfung: (Heilung n. ders.) V. 440 A, XIV. 371; (b. Bestehen dess.) XVI. 213 A, XIX. 228 A; (Entstehen n. ders.) XX. 444 A. — d. Kopfhaut: (Behandl.) XXI. 516 A. — m. Stomatitis aphthosa: XIII. 112 A. — als Folge habitueller Verstopfung: I. 87.  
 Eczema impetiginosa, Behandl. m. Picrinsäure: XXII. 277 A.  
 Eichel, Elephantiasis n. Operation das.: XIX. 388 A.  
 Eier v. Hühnern s. Hühnereier.  
 Eierstock s. Ovarien.  
 Eiertrank als Ersatz f. d. Milch: VII. 53.  
 Eingeweide, zur Lehre d. Inversion etc.: VIII. 52. — totale Transposition: IX. 217 A.  
 Eingeweidewürmer: IV. 265. s. a. Würmer.  
 Einpackung feuchte b. Diarrhoe: I. 255.  
 Einzelsymptome, Werth ders.: XXI. 1.  
 Eisen, Anwendung b. Kindern: XXI. 343 A. — Uebergang dess. i. d. Milch: II. 338 A. s. auch Ferrum.  
 Eisenach, Naturf.-Vers. das.: XIX. 189.  
 Eisenchlorid, b. Diphtheritis: IV. 41; XXII. 388 A. — b. Pocken: VI. 189 A.  
 Eisensalze, Resorption durch d. Haut: XIX. 391 A.  
 Eisenwasser pyrophosphors., Anwendung i. d. Kinderheilk.: VIII. 175.  
 Eiweiss, neues Reagens f. d.: IV. 113 A.  
 Eiweissgehalt d. Säuglingsharnes: XII. 176; XIII. 71.  
 Eiweisskörper d. Milch: III. 241 A; XIX. 408 A.  
 Electricität, Anwendung i. d. Praxis: XII. 315 B; (i. Genf) XXV. 138 A. — b. Darminvagination: XIII. 124 A. — b. Galactorrhoe: XIII. 161 A. — b. Rachenkrankheiten: XII. 301 A. — b. Stimmritzenlähmung: XVII. 120 A. s. a. Faradisat.  
 Electrolepsis: XX. 487 A.  
 Electromagnet, Anw. b. e. Eisensplitter im Auge: XXII. 253 A.  
 Electrotherapie, Verwendung d. Thons: XXII. 139 A. — Ursprung: XXV. 138 A.  
 Eleonoren-Stiftung i. Hottingen: XVI. 265.

- Elephantiasis, d. Eichel u. Vorhaut n. Operation: XIX. 388 A. — b. Kindern: XXV. 139 A.
- Elisabeth-Kinderspital i. Petersburg: XIV. 452; XVI. 425; XVIII. 56; XIX. 415. s. a. unter Berichte.
- Ellenbogen, Anchylose beider: VI. 148.
- Ellenbogengelenk, Operation wegen Narbencontractur: XXV. 160 A. — Verletzung: XX. 504 A.
- Embolie, (d. arter. cerebr. med.) b. Diphtheritis: XX. 156 A. — d. fossa Sylv.: II. 93. — d. Gehirns s. Geh.-Emb. — Beziehg. d. Fieberanfalle Herzkranker: XIII. 114 A.
- Embolie-Theorie b. Chorea: XI. 322 A.
- Embolische Hautkrankheiten: I. 391.
- Emphysem, Anw. d. Euphorbia pilulif.: XXIV. 327 A. — d. Haut: (b. Diphth.) IV. 343 A; (m. nachfolg. Tode) VIII. 376. — im Verl. von Lungenkrankheiten: XVII. 120 A. — complic. m. Pneumo-Pericarditis: XIII. 111 A.
- Empyem, abgesacktes: XXIV. 297 A. — m. Lungengangrän: XX. 194 A. — u. eitrige Pericarditis: XXIV. 300 A. — m. secundärer Peritonitis: XXI. 494 A. — m. Rippenresection: XXIII. 206 A. — Durchbruch i. d. Wirbelkanal: VI. 436 A.
- Empyembehandlung, im Allgemeinen: XVII. 213, XIX. 256 A; 257 A; XXII. 354 A. — antiseptische: XIII. 395 A. — besondere Methode d. Drainage: V. 248 A. — operative: XIII. 377; (Discuss.) XVIII. 408; XXII. 145 A. — Thoracocentese u. Injection v. Luft: XXI. 495 A.
- Encarditis in utero: XVI. 229 A.
- Encephalitis, acute d. Kinder: XXII. 173. — chronische: X. 395 A. — congenitale: XXI. 433 A. — diphtheritische: X. 428 A. — m. Hornhautverschwörung: II. 100 A; IX. 185 A. — interstitielle m. Keratit. dupl.: XX. 138 A. — u. Myelitis: V. 235 A. — traumatische: VI. 196 A.
- Encephalocele: IV. 237 A; VI. 197 A; X. 397 A; XI. 328 A; XVII. 112 A; XVIII. 300 A; XXV. 195.
- Encephalomyelitis dissem.: XV. 272.
- Enchondroma capitis: XI. 171.
- Endarteriitis, d. Aortenklappen: X. 405 A. — diphtheritische d. Lungen: X. 429 A. — syphilitische d. Gehirns: XVIII. 341 A; XXII. 333. — tuberculöse: XV. 213 A.
- Endocarditis: III. 411. — im Verl. d. Croup: XI. 341 A. — m. multiplen Embolien d. Arterien: IX. 325. — m. Hemiplegie u. Aphasie: VI. 193 A. — eigenth. Verhältniss d. Herzschlags zur Respiration: VI. 319. — ulceröse d. Pulm.-Klappe: XXV. 275 A.
- England, Masernsterblichkeit: XIII. 384 A. — Pockensterblichkeit: IX. 411 A. — Scharlach das.: IX. 183 A.
- Enteritis, croupös-diphther. Processe: XIV. 123. — Darmentleerungen: I. 307. — b. Syphilis hered.: XXI. 448 A.
- Entero-Kystome, Arten ders.: XIX. 362 A. — Tod durch Darmverschlingung: XXI. 443 A.
- Entgegnung (Baginsky): XXIV. 186.
- Entwicklung: stehenbleibende mancher Kinder: XIX. 240 A.
- Entwöhnen, (Gefahren d. frühen) XXI. 512 A; XXV. 283 A.
- Entzündung, subcut. Carbolinjectionen b. d.: VIII. 243 A.
- Enuresis nocturna: (et diurna) III. 54; X. 422 A. — Behandlung: (m. Chloral) IV. 351 A, 448 A; (m. Ferr. jodat.) IV. 351 A; (m. Strychnin) XIII. 154 A. — Abhängigkeit v. d. Nasenverstopfung: XXIV. 271 A. — paradoxa: XXIV. 367.
- Epidemie v. Gentilly (Contracturen); XII. 163 A, 164 A.

- Epidemien, i. Basel: IX. 46. — Gesetzmässigkeit i. d. Wiederkehr: I. 121. — i. Prag: I. 330 B.
- Epidemiologisches, über Borkum: XIII. 378. — a. München: II. 33. — a. d. Würzburger Kinderklinik: V. 255.
- Epidermisschuppen b. Scharlachkr.: XXI. 425 A.
- Epiglottis, Oedem ders.: X. 402 A.
- Epignathus: XXIV. 283 A.
- Epilepsie, Anfangssymptom ders.: XXI. 40. — chronische: VIII. 113. — excentrische b. Reizung d. glans pen.: X. 398 A. — nach griechischen Quellen: XI. 239. — Hirnbefund: XX. 197 A. — künstliche Erzeugung: IV. 392. — Ligatur d. art. vertebrales: XX. 472 A. — n. Scharlach: XXII. 345 A. — u. Seelenstörung: XVI. 285. — b. Syphilis: VII. 255 A. — Heilung durch e. Verletzung: XXIII. 201 A.
- Epiphysenerkrankung b. Syphilis: XVIII. 338 A.
- Epiphysennecrose u. ihre Folgen: XXI. 507 A.
- Epiphysentrennung am Femur: XXI. 507 A.
- Epitheliom d. Kehlkopfes: I. 317.
- Epithelperlen in d. Mundhöhle Neugeborener: XVI. 234 A.
- Erbgrind s. Tinea.
- Erblindung, transitorische in acuten Krankheiten: II. 219. — b. Hydrocephalus: VII. 219 A. — b. Scharlach: I. 448 A; V. 325; VIII. 194; XIII. 90 A. — b. Syphilis: I. 448 A. — b. Typhus: I. 448 A. s. a. Amaurose.
- Erbrechen, Chloralhydrat dagegen: XII. 302 A. — b. Cholera: II. 409. — i. Flg. e. Ringes a. d. Epiglottis: XI. 336 A. — durch Faradisation: VI. 220 A. — a. Gewohnheit: VI. 438 A. — b. chron. Hydrocephalus: XXI. 39. — Beh. b. Hysterischen: XXII. 153 A. — i. d. Kehlkopf: VII. 231 A. — als Symptom: XIV. 173.
- Erdeessen b. e. 5j. K.: XXV. 138 A.
- Erfurt (Reg.-Bez.), Taubstummenstatistik: XVII. 158 A.
- Ergotin, b. Meningit. tubercul.: XIII. 102 A. — b. Prolapsus ani (Inject.): X. 413 A.
- Erklärung (Biedert): XXIV. 188.
- Ernährung d. Kinder, im Allgemeinen: IV. 128 B; VI. 217 A, 441 A; VII. 264 A; (Ngb. u. Sgl.) XI. 117; (Untersuchungen) XIII. 434 A; XIV. 238, 280 B; XV. 123, 300; XXII. 284 A; (d. Sgl.) XXIII. 218 A. — in Amerika: XX. 214 A. — b. acuten Darmkrankheiten: IX. 200 A. — Bedeutung d. Fettes: III. 233 A. — d. Sgl. i. Indien: XXII. 236 A. m. Kefir: XXII. 270 A. — u. Körperwägungen: XII. 298 A. — künstliche: (v. Pletzer) XIII. 292 B; XVI. 86; XVII. 332 A; XVIII. 61, 361 A; XIX. 406 A, 407 A; XX. 215 A; (e. Versuchsanstalt) XXI. 471 A. — nöthige Milchmenge b. Ngb.: VIII. 475 A. — m. Muttermilch: XVI. 86, 159. — durch d. Rectum: XXII. 151 A. — m. e. neuen Saugflasche: XII. 406. — b. Syphilis: XX. 196 A, 497 A. — n. d. Tracheotomie mittelst Schlundsonde: XX. 477 A. s. a. Kinderernährung.
- Ernährungsfrage: (Discussion) XVIII. 15; XX. 172 A; (heutiger Stand) XXII. 396 A.
- Ernährungsprocess, zur Bestimmung d. Grösse: XXII. 146 A.
- Ernährungszustand, Einfl. auf d. Durchbruch d. Milchzähne: XI. 143.
- Erregbarkeit d. sensiblen Nerven b. Neugeborenen: XIV. 308.
- Erstickung durch Erbrechen i. d. Kehlkopf: VII. 231 A.
- Erysipel, Auftreten seit d. Antiseptik: XXIV. 324 A. — Carbolwaschungen geg. d.: XIX. 399 A. — Casuistisches: VI. 144. — Chinin geg. d.: I. 240. — u. Eczem b. e. Ngb.: XX. 456 A. — d. Halses, Tracheotomie b. d.: XVII. 118 A. — idiopathisches: XX. 455 A. — n. d.

- Impfung: VI. 192 A; IX. 383; X. 388 A. — Beobachtungen üb. Infection: XXIV. 127. — migrans b. e. vierw. K.: VIII. 209 A. — phlegmonosum: VIII. 209 A. — gleichz. m. Scarlatina: XXV. 277 A.
- Erysipelepidemie: XXIV. 325 A.
- Erythem, exsudativ. multif. septic.: XXI. 430 A. — d. Neugeborenen: (pathol. Anatom.) X. 388 A. — nodosum: I. 391; XI. 319. — b. Typhus: XX. 455 A.
- Erziehung d. Kindes: VII. 264 A. s. a. Kindererziehung.
- Eselinmilch, Verwendg. b. Säuglingen: XIX. 406 A; (b. syphil.) XX. 196 A.
- Eserin i. d. Augenheilkunde: XII. 385. — b. Chorea: IX. 188 A.
- Essig, Einfl. auf d. Verdauung: XXII. 147 A.
- Ethoxycoffein: XXV. 288 A.
- Eucalyptus globul., als Corrigens f. Leberthran: V. 462 A. — b. Croup: XII. 143 A; XV. 255 A. — b. Diphtheritis: XIV. 438 A; XX. 490 A; XXI. 462 A. — b. Infektionskrankh.: XX. 454 A.
- Eugenia cheken, Medicament: XXI. 517 A.
- Eugenien-Hospital, Beh. d. Diphtheritis das.: III. 368 A.
- Euphorbia pilulifera geg. Asthma etc.: XXIV. 327 A.
- Eutertuberculose d. Kühe: XXIV. 180 A.
- Eventration durch d. Nabel: IX. 202 A.
- Exanthem nach Bromkali: VIII. 432 A. XXIII. 158 A.
- Exantheme acute, im Allgemeinen: VIII. 252 B; XXI. 425 A. — Gleichzeitig d. Auftretens an e. Individuum: I. 413, 432; IV. 1. 166; VI. 182 A. — n. griechischen Qu.: XI. 264. — u. d. Kindersterblichkeit: III. 247 B. — Morbilität: III. 444; IV. 174. — Periodicität: III. 444. Recidive: X. 334. — Werth d. Salicylsäure: X. 386 A. — Verhalten d. Schleimhäute: VI. 20.
- Exantheme masernähnliche: III. 117 A.
- Expectorationen, Prüfung ders.: XIX. 393 A.
- Expirationen, brüllende b. Chorea: XXI. 5. — pfeifende b. Asthma bronch.: XXI. 14.
- Exsudate pleuritische, Behandlung ders.: V. 199; IX. 193 A; XII. 240; XIII. 111 A, 395 A; XX. 99, 202 A.
- Extension verticale b. Fractur d. Oberschenkels: XXII. 238 A.
- Extravasate a. d. Kopfnickern Ngb. i. Folge Selbsthilfe: II. 348 A.
- Extremitäten, anomale: XVI. 435. — intrauterine Defectbildung: XV. 410. — Fracturen b. Kindern: XXI. 359 A. — symmetr. Gangrän d. unteren: XX. 138 A. s. a. Unterextremitäten.
- Eydamischer Diphtherolyter: XIV. 439 A.

## F.

- Fabrikarbeit, Verwendung d. Kinder z. ders. i. d. Verein.-Staaten: XXII. 149 A.
- Fäces s. Koth, Darmentleerungen.
- Facialislähmung b. Kinderlähmung: XXV. 176 A.
- Fadenwürmer v. Medina, Extraction: XXV. 291 A.
- Familienepidemie v. Angina: XX. 499 A.
- Familiensyphilis: XX. 162 A.
- Faradisation, b. Diphtheritis: XXIV. 263 A. — Erbrechen durch diese bewirkt: VI. 220 A. s. a. Electricität.
- Farbenwechsel plötzlicher d. Haare u. d. Haut: XX. 448 A.
- Faröer-Inseln, Masernepidemie das.: IX. 181 A.
- Farrenkraut, gelungene Abtreibung d. Bandwurmes: XXII. 240 A. — richtige Zubereitung als Wurmmittel: XIX. 398 A.

- Färsenlymphe, Urs. d. häufigen Unwirksamkeit: III. 482 A.  
 Fastenanfälle b. Idiotismus: XVI. 226 A.  
 Favus im Kindesalter: XXII. 146 A.  
 Febris s. Fieber.  
 Fechten, Einfl. auf d. Wirbelsäule: XXV. 134 A.  
 Federhalter a. d. l. Bronchus entfernt: XIII. 113 A.  
 Femur s. Oberschenkel.  
 Ferienkolonien s. Kinder-F.-K.  
 Ferrum jodat., gegen Enuresis noct.: IV. 351 A. — b. Lues congen.: IX. 335.  
 — sulfuric. oxydulat. b. Diphtheritis: XVI. 255 A.  
 Festschrift zur 50 j. Jubelfeier d. Kinderheilanst. z. Dresden: XXII. 293 B.  
 Fett, Bedeutg. f. d. Ernährung: III. 233 A. — i. d. Fäces gesunder Kinder: XVII. 334 A. — Veränderung i. d. Muttermilch während der Lactation: XX. 374.  
 Fettansatz enormer s. Polysarcie.  
 Fettdegeneration b. e. Neugeb.: XI. 343 A.  
 Fettdiarrhoe d. Säuglinge: XIII. 401 A; XIV. 336; (b. Pankreaserkr.) XVIII. 322 A; XXII. 1, (Tschernoff's Abhndlg.) 208.  
 Fetteinreibung b. versch. Krankheiten d. Kinder: III. 369 A; XXII. 148 A.  
 Fettgehalt d. Fäces d. Sgl.: XVII. 334 A; XXII. 270 A.  
 Fibrinconcremente i. d. Harnblase: IX. 437 A.  
 Fibroid als Urs. d. Harnretention: VII. 248 A.  
 Fibrosarcom d. Vagina kl. Mädchen: XVI. 250 A, 251 A, 418; XIX. 388 A.  
 Fieber, Behandlung b. Kindern: XVI. 408; (m. Kälte) XX. 216 A, (m. Glycerin) 488 A. — Fetteinreibung b. d.: III. 369 A; XXII. 148 A.  
 — Gewichtszunahme b. d.: XIII. 169 A. — a. griech. Quellen: XI. 267. — Wasserabgabe durch d. Haut: XX. 510 A.  
 — gastrisches, Lähmung d. unteren Extremitäten n. dems.: IV. 107 A.  
 — gelbes, *Cryptococcus xanthogen.* als Ursache: XXIII. 451 A.  
 — intermittirendes s. Wechselfieber.  
 — recurrirendes, im Allgemeinen: VII. 1; X. 184. — Anatomie pathol. X. 59. — Casuistik: II. 61. — zugl. m. Masern: XI. 361. — i. d. Form v. Scharlach u. Masern: VI. 418 A. — im Stettiner Kinderspitale: VI. 66. — Tabellen: II. 65, 72, 74.  
 — remittirendes u. d. Ileotyphus: V. 244 A.  
 — rheumatisches ohne Gelenkaffection: XXIII. 199 A.  
 Filix s. Farrenkraut.  
 Findelanstalt z. Prag, Statist.: XIII. 161 A.  
 Findelanstalten, zur Frage: XIX. 219 B.  
 Findelhaus, i. Petersburg: I. 343 B; XX. 505 A. — i. Prag: I. 228 B. — i. Wien: III. 227.  
 Finger, Mangel einiger: XXIII. 457 A. — Missbildung: XIV. 234; XXI. 392. — überzählige: XXV. 141 A. — Verwachsungen (n. griech. Qu.) XI. 98.  
 Fische, giftige i. Japan: XXII. 147 A.  
 Fischthran, durch Ammoniak des widrigen Beigeschmackes beraubt: XXII. 131 A. — geg. Oxyuris verm.: XXII. 153 A, 389 A. — versch. Sorten: XXV. 295 A.  
 Fissura ani: XIX. 364 A; (charakter. Schreien d. KK.) XXI. 31.  
 Fistula stercoralis umbilicalis: XI. 193.  
 Flecke rothe im Gesicht: X. 388 A.  
 Fleisch tuberculöser Rinder, Einfl.: XVI. 260 A.  
 Flexura sigmoidea, Atresie: VIII. 367.  
 Fluorwasserstoffsäure, therapeutische Verwendung: XXIV. 324 A.  
 Fontanelle vordere, Beschaffenheit b. Gehirnkrankheiten: XXI. 23.



- Foramen ovale, Persistenz dess.: XX. 512; XXIV. 299 A. s. a. unter Herzfehler.
- Formelemente d. Frauenmilch: XXII. 256 A.
- Fossa iliaca, Perityphlitis u. Phlegmone das.: VIII. 461 A.
- Fötus, Altersbestimmung n. Länge d. Darmcanales: XXII. 281 A. — Eiweissausscheidung durch d. Harn: XXIV. 260 A. — abnorme Entwicklung: XXIV. 283 A. — Pockeninfection: V. 439 A; XIII. 383 A. s. a. Frucht.
- Fracturen, d. Oberschenkels: (im untern Drittel) VII. 66; (m. Suspension beh.) XX. 92. — d. Schädels: s. Schädelfractur. — s. a.: Knochenbrüche.
- Fraisen s. Convulsionen.
- Frankfurt a/M., Ber. a. d. Kinderkrankenhause: XII. 310; XIII. 173; XIV. 451; XVIII. 55; XIX. 414; XXII. 401; XXIV. 443. — Milchkuranstalt: XVIII. 365, 458; XXI. 225.
- Frankreich, neuere Behandlg. d. Diphtheritis: XXIII. 196 A. — Schwefelquellen: XX. 484 A.
- Franzensbad, Gebrauch b. e. chronischen Kinderkrankheiten: XXII. 300.
- Franz-Joseph-Kinderspital in Prag: I. 330 B, 459 B; II. 85; (Geschichte) III. 217; (anat.-pathol. Mitthlgg.) III. 367 A; (Statistik) X. 442 A. XII. 309; XIII. 172; XIV. 450; XVI. 264; XVIII. 53; XXIV. 441.
- Frauenmilch, Formelemente: XXII. 256 A. — u. Kuhmilch: XIX. 403 A; (in e. Falle wie diese s. verhaltend) XX. 178 A; XXII. 155 B. — optische Probe v. Vogel: IX. 443 A. — Peptongehalt: XXV. 168 A. — u. Stutenmilch: IX. 446 A. — Veränderung i. Folge ungenügender Ernährung: V. 241 A. — Verlässlichkeit d. Untersuchung: XI. 351 A. — Zusammensetzung: XIX. 405 A.
- Frauenpoliklinik zu Coburg: XIV. 238.
- Fremdkörper, im Auge: (Eisensplitter) XXII. 253 A. — im Bronchus: VI. 208 A; XIII. 113 A; XXIV. 325 A. — im Gaumen: XXV. 141 A. — im äuss. Gehörgange: VII. 258 A; XXI. 531 A. — im Glaskörper: XX. 505 A. — im Kehlkopfe: XII. 142 A; XVII. 121 A; XVIII. 314 A; XIX. 212; XX. 462 A; XXIII. 163 A, (Pflaumenkern) 211 A. — i. d. Luftröhre: (Nusschale) VIII. 448 A; XX. 460 A; XXIII. 163 A; (Kastanie) XXIV. 295 A; 325 A. — i. d. Luftwegen: XXV. 173 A, 274 A. — i. d. Nasenhöhle: XI. 332 A; (Erbse) XXII. 242 A. — im Oberschenkel: XXV. 161 A. — im Ohre: VII. 258 A. — i. e. Divertikel d. Speiseröhre: IX. 168.
- Frucht, Einfl. d. der Mutter einverleibten Medicamente auf diese: XII. 304 A. — Stoffwechsel zw. d. u. d. Mutter: X. 440 A. — Uebergang fester Körper a. d. Blute d. Mutter i. d. Blut dess.: XXV. 168 A. — s. a. Fötus.
- Früchte todtfäule, Bilinrubinkrystalle im Blute ders.: I. 452 A. — unzeitig od. frühzeitig geborene u. am Leben gebliebene: IX. 214 A.
- Fruchtbarkeit eheliche im sächsischen Bergmannsstande: XXIII. 388.
- Frühgeborene, Eigenthümlichkeit d. Krankheiten ders.: XXV. 179.
- Frühgeburt b. Syphilis: XII. 285 A.
- Fuchsin, Anwendung b. Albuminurie; XIII. 152 A; XVII. 156 A.
- Fünflinge: XXV. 135 A.
- Fungus, Durae matris: XXIII. 182 A. — d. Nabels Neugeborener: XV. 231 A. — hämatodes: (Dur. matr.) VIII. 374; XVIII. 345 A.
- Furunkel, und Diabetes mellit.: XXII. 379 A. — a. d. Stirn mit nachfolg. Phlebitis fac.: VIII. 435 A.
- Fütterung künstl. d. Kinder: XXI. 497 A.
- Fütterungstuberculose, Tabelle: XXI. 184 f.

## G.

- Gährungsprocesse, Einfl. d. Calomel auf dies.: XIX. 392 A.  
 Galactorrhoe m. Electricität beh.: XIII. 161 A.  
 Galactostase b. e. Neugeb.: IX. 160.  
 Galle, quantitative Bestandtheile b. Neugeb. u. Säuglingen: XXIV. 373.  
 St. Gallen, Säuglingssterblichkeit das.: XX. 178 A. — Scharlachepidemie: XV. 204 A.  
 Gallenausführungsgänge, Anomalie ders.: IX. 178. — congenit. Defecte m. tödtl. Icterus: X. 412 A. — Schrumpfung ders.: IX. 406.  
 Gallenblase, Mangel ders.: VIII. 367. — Perforation b. Typhus: XXIV. 291 A. — congen. syphilit. Erkr.: XXII. 361 A.  
 Gallengänge, congenit. partielle Obliteration: XXIV. 170 A.  
 Gallensteine b. e. 3 m. K.: XIX. 362 A.  
 Gallenwege, syphilit. Erkrankung ders.: XXII. 361. — Tuberculose: XVI. 240 A.  
 Gallertsarcom d. Gehirnrinde: III. 335.  
 Galvanocaustik b. Diphtheritis: XII. 302 A.  
 Galvano-Emesis: VI. 220 A.  
 Gangrän, multiple arthrit.: XXII. 152 A. — b. e. Neugeborenen: XVI. 248 A. — symmetrischer: XX. 138 A. s. im Uebr: Brand.  
 Gasblasen i. d. Venen d. Retina b. tubercul. Meningitis: XII. 159 A.  
 Gasheer, b. Diphtheritis angewendet: XXII. 388 A; XXIII. 442 A.  
 Gastritis, croup.-diphther. Processe b. dies.: XIV. 122. s. a. Magenentzündung.  
 Gastrotomie, 3 Fälle: XVIII. 322 A.  
 Gaumen, Dermoidgeschwulst am harten: VIII. 462 A. — diphtheritische u. ähnl. Erkrankungen: XXIII. 402. — Fremdkörper: XXV. 141 A.  
 Gaumenklang b. Retropharyngealabscessen: XXI. 2.  
 Gaumenspalte: (spontan geheilt) XX. 153 A; (e. ungew. F.) XXIII. 155 A.  
 Gazeolinhalationen b. Keuchhusten: VI. 102.  
 Gebärmutter, Blutung b. Neugeb.: VI. 451 A. — Infection i. ders.: XXII. 374 A. — Krebs b. e. 2 j. K. XX. 168 A. — Tuberculose: X. 425 A.  
 Gebirgsluft, Gehalt ders. an Micrococcen: XXI. 519 A.  
 Gebiss, Einfl. d. rachitischen Kieferdeformation: XVI. 245 A.  
 Geburt, Beziehung d. Masern z. d.: XVII. 104 A.  
 Geburtshilfe, amerikan. Journal: II. 461 B.  
 Geburtszange, neue v. Tarnier: XXV. 297 A.  
 Gefäßlähmung im Gesicht: I. 403.  
 Gefäßstumoren, m. Compression behandelt: IX. 223 A.  
 Gehirn, Abscesse das.: IV. 129; VII. 216 A, 218 A; VIII. 434 A; XI. 33; (durch Soor) XV. 216 A; (b. purulenter Meningit.) XVII. 110 A; (b. Missbildg. d. Herzens) XVII. 115 A. — Apoplexie: (b. e. Mdch.) XI. 70; (b. e. Kn.) XXIII. 175 A. — Atrophie: (m. consecut. Hydroceph.) VIII. 199 A; (partielle) X. 392 A; (d. l. Hemisphäre) X. 394 A; (partielle) XV. 215 A. — Blutung: III. 479 A; (diffuse) XX. 471 A. — Circulationsstörungen als Urs. z. Krämpfen: III. 350 A. — Compression, ophthalmoscop. Zeichen: IX. 420 A. — Cystengeschwulst: V. 240 A. — Cysticercus: XX. 141 A. — Echinococcus: IV. 343 A; XX. 72. — Embolien: XII. 155 A, 156 A; XIII. 104 A; XXI. 504 A. — Entwicklung n. d. Geburt: XIV. 442 A. — Erschütterung: (ophthalmosc. Zeichen) IX. 420 A; (u. Zuckerharnruhr) IX. 188 A. — Erweichung: XI. 33; (bei e. Neugeb.) XIII. 387 A. — Gallertsarcom: III. 335. — Gliom: I. 312. — Gummata: XV. 207 A. — Hydatidengeschwulst: XIX. 249 A. — Hyperämie acute: XV. 214 A. — Hyper-

- trophie: VIII. 200 A. — Missbildung: X. 398 A. — Myxosarcom: X. 391 A. — Sarcom: XV. 219 A. — Sclerose: XIII. 99 A, 100 A, 101 A, 387 A; XIX. 244 A, 249 A; XXII. 144 A; (Symptome) XXIV. 318 A. — Schusswunde: II. 444. — Syphilis: XXII. 333; XXIII. 466 A. — Tumoren: I. 164, 309; (m. Bromkali beh.) III. 329; IV. 286; IX. 419 A; XVIII. 306 A; XX. 276; (peduncul. cerebr.) XXI. 441 A; (plötzl. Tod) XXII. 353 A; XXIII. 462 A; XXIV. 162 A. — Verletzung: (Befund) IV. 283. — Wassergehalt b. Kindern: II. 103 A. — s. a. Grosshirn, Kleinhirn.
- Gehirnarterie, luetische Erkrankg.: XVIII. 341 A.
- Gehirnbruch s. Encephalocele.
- Gehirnentzündung s. Encephalitis.
- Gehirngeräusch, systolisches: XII. 295 A.
- Gehirnkrankheit des Vaters als schlimmes Prognosticon b. Typh. d. Kindes: IX. 208 A.
- Gehirnkrankheiten: I. 150. — Augenspiegelbefund: VIII. 331; IX. 189 A. — complicirte Formen: XXII. 273 A. — Pupillärphänomen: XXI. 346 A. — Sehnervenerkrankung b. dens.: VIII. 231 A. — Symptome im Anfange: XXI. 20. s. a. Nervenpathologie.
- Gehirnleiden eigenthüml. b. e. 2j. K.: XXV. 149 A.
- Gehirnlocalisationen, zur Frage: XXI. 502 A.
- Gehirnnerven, Gummata syphil.: XII. 291 A.
- Gehirnpneumonie: II. 357.
- Gehirnrinde, motorische Centren: XII. 154 A. — zur Pathologie: XII. 189.
- Gehirnsinus, Thrombose b. e. Furunkel a. d. Stirn: VIII. 435 A.
- Gehirnstil, Läsionen: IV. 444 A.
- Gehirnsymptome b. Keuchhusten: X. 392 A.
- Gehirnthätigkeit, Störung ders. b. Cholera: III. 174.
- Gehirntuberculose, Befunde: II. 366; III. 90; IV. 286; VI. 424 A; X. 213, 392 A, 393 A. — Diagnose a. d. Choroidealtuberc.: II. 341 A. — m. chron. Lungenentzündg.: IV. 433. — maskirte: XXIII. 160 A. — m. folg. Meningitis tuberc.: XXIV. 294 A. — multiple: XXI. 503 A. — m. Psoasabscess: V. 315.
- Gehirntuberkel: XIX. 118; XX. 168 A, 300. — Aetiologie: XIII. 364. — Behandlung: XIII. 373. — Casuistik: XI. 11; XIII. 374; XIV. 392 A; XV. 210 A. — Diagnose: XIII. 364. — Störung d. Intelligenz: XIII. 355. — Lähmung: XIII. 318. — Symptome: XIII. 322. — Verlauf: XIII. 358.
- Gehirnventrikel: Perforat. m. Fract. orbitae: XXIII. 179 A.
- Gehirnwindung, Anomalie: XIV. 225. — Atrophie der rechten: XV. 207 A.
- Gehörgang, Atresie: XI. 172. — eitrige Entzündung: (m. Carbolsäure beh.) II. 345 A. — Fremdkörper das.: (Kaffeebohne) VII. 258 A. — Entleerung e. Pharyngealabscesses durch d.: XVII. 126 A.
- Gehörorgan, angeb. Fehler: (n. gr. Qu.) XI. 99. — Section dess.: III. 367 A. — Untersuchung u. Semiotik: XII. 355.
- Gehörstörung, Wichtigkeit ders.: XXI. 36.
- Geisteskrankheiten im Kindesalter: V. 451 A.
- Geistesstörungen b. Kindern, acute im Verl. d. Keuchhustens: III. 229. — verschiedene Formen: XV. 217 A. — als Symptom: XIV. 194.
- Gelbsucht s. Icterus.
- Gelenkbänder, Veränderung b. Rachitis: XXIII. 288.
- Gelenke, Aetiologie d. Difformitäten: IX. 215 A. — Eiterung b. Scharlach: XXII. 380 A. — willkürliches Knacken bei Hysterie: XXII. 242 A. — Knochenablagerung das.: VI. 451 A. — Rachitis ders.: XXIII. 279.

- Gelenkentzündung, chronische: (Statistik) III. 118 A. — b. Diphtheritis: XXI. 447 A. — granulirende u. d. Tuberkelbacillus: XXI. 136. — u. d. Kettencoccus: XXII. 380 A. — b. Scharlach: XIX. 309; XXIII. 305. — tuberculöse u. scrophulöse: XIV. 432 A.
- Gelenkkapseln, Veränderung ders. b. Rachitis: XXIII. 288.
- Gelenkkrankheiten b. Kindern: V. 8; (syphilitischer Natur) XIII. 411 A; XXII. 385 A, 386 A.
- Gelenkresectionen b. Kindern: XVIII. 416.
- Gelenkrheumatismus b. Kindern, zur Behandlung d. acuten: XXII. 132 A. — u. Chorea: XIX. 243 A. — m. Eiterung: XVIII. 334 A. — zur Kenntniss: XIX. 83. — durch Osteomyelitis vorgetäuscht: XIII. 157 A.
- Gemüthsstimmung b. cerebralen Lähmungen: XIII. 355.
- Genese d. Syphilis hered.: III. 116 A; XIII. 142 A.
- Genf, Electrotherapie das.: XXV. 138 A.
- Gentilly, Contracturen-Epidemie das.: XII. 163 A.
- Genu recurvatum: XXIV. 3.
- valgum, Häufigkeit: XXIV. 13. — Pathologie u. Therapie: XVIII. 410. — gewöhnl. Ursache: XXII. 380 A.
- varum rachitic.: XXIV. 29.
- Geradrichtung manuelle b. rachit. Verkrümmung: XXII. 142 A.
- Gerbsäure s. Tannin.
- Geschlechtsbestimmung, 1 Fall v. schwieriger: XIV. 434 A.
- Geschlechtskrankheiten, Lehrb.: XXV. 177 B.
- Geschlechtsorgane, Anomalie: XIV. 434 A. — Ataxie n. Reizung ders.: XV. 207 A. — üb. Atresie: XXII. 132 A. — frühe Entstehung der Catarrhe weiblicher: X. 423 A. — abnorme Entwicklung: VI. 451 A. — Imperforation d. weibl. (n. gr. Qu.) XI. 86. — Reizzustände von diesen aus: XVII. 152 A; XXII. 149 A.
- Geschwulst erectile, tödtl. Ausgang n. Einspritzung von Liqu. Piazza: XXIII. 455 A.
- Geschwülste, zur Aetiologie: XVII. 149 A. — d. Augenhöhlen: X. 397 A; XXIII. 181 A. — des Centralnervensystems: XVI. 225 A. — d. Eierstocks: XIII. 154 A. — d. Gehirns: I. 164, 309; XXIII. 462 A; XXIV. 162 A. s. a. Gehirn, Tumoren. — in der Halsgegend Neugeb.: X. 436 A, 437 A, 438 A; XVII. 151 A. — hellgrüngefärbte: XXIII. 470 A. — angeb. d. Hodens: III. 480 A. — d. Kehlkopfes: V. 249 A. — d. Kleinhirns: XVI. 223 A; XXV. 149 A. — am Kopfe: XXII. 240 A. — am Kopfnicker: XVI. 249 A. — maligne im Kindesalter: XIII. 419 A; XX. 477 A. — im Mediastinum: X. 407 A; XII. 415; XX. 149 A. — am Nabel: XXIII. 187 A. — am Nabelstrang: XXIV. 283 A. — adenoide im Nasenrachenraume: XIII. 437 B. — am Oberkiefer: V. 253 A. — am Ohr: XX. 443 A. — d. Parotis: XIX. 345. — am Schulterblatt: XVII. 150 A. — d. Unterleibes: V. 315; XVI. 249 A.
- Geschwür (syphilitisches) b. Säuglingen: XXI. 524 A; (d. Dünndarms) XXII. 261 A. s. a. Ulcus.
- Gesicht, einseitige Hypertrophie: XXI. 449 A. — Lähmung d. Gefässe: I. 403.
- Gesundheitspflege öffentl. u. d. Ordinationsanstalten für Kinder: XIX. 160. s. a. Hygiene.
- Gewichtsabnahme b. chron. Darmcatarrh: XXII. 265 A.
- Gewichtsbestimmung d. Organe d. kindl. Körpers: XII. 260.
- Gewichtsveränderungen Neugeb.: VII. 263 A.
- Gewichtszunahme b. Säuglingen: XXII. 254 A. s. a. Körpergewicht.
- Gewürze, Einfl. auf d. Verdauung: XXII. 147 A.
- Gicht im Kindesalter: III. 235 A.
- Glandula submaxillaris, zur Aetiologie d. Entzündung: XI. 115.
- thyreoidea s. Schilddrüse.

Glaskörper: Fremdkörper das.: XX. 505 A.  
 Glaucom d. Kinder, Umwandlung in das d. Erwachsenen: XXII. 378 A.  
 Gliom, d. Choroidea: XX. 169. — d. Gehirns: XVIII. 307 A. — des  
 Kleinhirns: VIII. 200 A. — d. Retina (et cerebri) I. 312; IX. 204 A;  
 (Operat. ohne nachf. Recidiv) XIII. 425 A. — d. Varolsbrücke: XIII.  
 98 A; XXIV. 307 A.  
 Gliosarcom, 1 F.: VII. 259 A.  
 Glüheisen b. Tonsillenhypertrophie: XVIII. 324 A.  
 Glycerin, Anw. bei acuten Fiebern: XX. 488 A; (bei Trockenheit des  
 Mundes) XXV. 294 A.  
 Glycerininhalationen b. Croup: IV. 128 B.  
 Glycerinlymphe: III. 350 A. — Anweisung zur Bereitung: IV. 449 A. —  
 schlechte Erfolge: XX. 213 A. — Werth: V. 227 A.  
 Gonococcen b. Conjunctivitis u. Vulvovaginitis purul.: XXIII. 467 A.  
 Gonorrhoe b. Parotitis: XXIV. 315 A.  
 Gossypium barbadense zur Anregung d. Milchsecretion: XX. 480 A.  
 Granulationsstenosen n. Tracheotomie: XIII. 113 A.  
 Grippe im Kindesalter: XXI. 522 A.  
 Grossherzogf. Familie v. Hessen-Darmst., Diphtheritis das.: XIII. 407 A.  
 Grosshirn, Functionen b. Neugeb.: IX. 106.  
 Grosshirnhemisphäre, Atrophie: XVI. 220 A.  
 Grosshirnrinde, Histogenese: XXI. 431 A. — Erkrankung b. Stottern:  
 XII. 313 B.  
 Grosshirnschenkel, Tumor das.: XV. 216 A.  
 Grundriss d. Materia med. (Köhler): XIII. 174 B.  
 Gummata syphil. d. Gehirns: XV. 207 A. — d. Hirnnerven: XII. 291 A.  
 — d. Lungen: X. 433 A. — d. Schädeldaches: XI. 166. — scrophu-  
 löse: XV. 252 A. — syphilitische d. Zunge: XX. 465 A.  
 Gummipasten: XXII. 381 A.  
 Gymnastik (b. Scoliose): V. 97; XIX. 354 B.  
 Gypsverband b. Pes equino-varus: XXV. 163 A.  
 Gyrus Rolandi, angeb. Defect: XXIII. 201 A.

## H.

Haar, plötzlicher Farbenwechsel: XX. 448 A. — knötchenförm. Missbil-  
 dung: XX. 447 A.  
 Haarerkrankung: XXI. 485 A.  
 Haarfarbe, Veränderung n. Scarlatina: X. 385 A.  
 Haarwachsthum d. menschl. Körpers: XV. 260 A.  
 Hafermehl, als Nahrungsmittel f. Säugl.: VI. 444 A. — Zusammensetzung:  
 XXV. 142 A.  
 Hagar's Brunnen u. d. Cholera: XXII. 147 A.  
 Hals, Cysten das.: XXI. 417; XXV. 292 A. — Geschwülste b. Neugeb.  
 X. 436 A, 437 A.  
 Halsaffectionen eigenthümliche: XIV. 422 A.  
 Halsfistel, Heilung durch Jodinjction: II. 439.  
 Halswirbel, Entzündung des Gelenkes das.: XXIII. 179 A. — Spondy-  
 litis: VII. 258 A.  
 Hämatinurie, intermittirende: XIV. 436 A. — recurrirende: XX. 468 A.  
 Hämatocoele b. hern. incarcer.: XVIII. 319 A.  
 Hämatoma, Durae matris: I. 106; VI. 152. — pericranii b. e. syphilit.  
 K.: XVII. 113 A. — d. Samenstranges: XXIV. 263 A.  
 Hämaturie, b. Malaria: IX. 440 A. — b. Nierenkrebs: XXI. 178. s. im  
 Uebr.: Blutharnen.  
 Hamburg, Kindersterblichkeit das.: XVIII. 34. — Naturforscher-Vers.:  
 X. 446.

- Hämoglobingehalt d. Blutes b. acuten exanthemat. Krankheiten: XIII. 293.  
Hämoglobinurie, n. Einathmen v. Arsenwasserstoff: XVI. 253 A. — m.  
Cyanose: XIV. 425 A. — intermittirende: XIV. 435 A. — m. Milz-  
tumor: XVI. 253 A. — paroxysmale: XXII. 374 A. — b. Scharlach:  
XIV. 389 A.
- Hämophilie. Veränderung im Blute u. d. Gefässen: XIII. 138 A. — m.  
nachfolg. Diphtheritis: XIII. 139 A. — Nabelblutung b. ders.: IV.  
351 A. — m. multiplen Nävis: XI. 338 A. — d. Neugeborenen: VIII.  
459 A; XIV. 429 A. — Verhältniss ders. z. d. im späteren Alter auf-  
tretenden Blutungen: XII. 283 A. s. a. Blutung.
- Hämoptye, tödtl. Verlauf: XIII. 114 A.
- Hämorrhagie s. Blutung.
- Hämorrhagische Diathese b. Tuberculose: XV. 167.
- Hämorrhoiden b. e. Neugeborenen: XXI. 501 A.
- Hand, Aneurysma ders.: XVII. 302; XXV. 161 A. — Gehirnbefund bei  
Mangel ders.: XIII. 107 A. — congen. Sarcom: XXIV. 312 A. — Ver-  
krümmung b. Rachitis: XXII. 104.
- Handbuch, d. Hygiene: (Uffelmann) XVIII. 290 B. — d. Impfung: IX.  
337 B. — d. Kinderkrankh. (d'Espine) XII. 186 B; (Gerhardt) XI.  
440 B; 447 B; XII. 417 B; XIII. 174 B, 438 B; XV. 145 B; XVI.  
193 B, 478 B; XVIII. 443 B; (Henoch) XVII. 101 B. — der Schul-  
hygiene s. Schulhygiene.
- Harn, Veränderung b. Athrepsie: X. 412 A; XI. 347 A. — Brenzcatechin  
i. dems.: IX. 213 A. — eitriger und eiweisshaltiger: XXIII. 171 A. —  
Jod und Eiweiss n. Application v. Jodtinctur: X. 423 A — Kreatinin  
i. dems.: III. 234 A. — d. Neugeborenen: IX. 433, 435, 450 B; X.  
418 A; (im Verl. d. Athrepsie) XI. 347 A; (gelbe Körper i. d.) XIV.  
414 A; (Verhalten) XI. 393; (Zucker- u. Eiweissgehalt) XII. 176; XIII.  
71. — d. Säuglinge: II. 27. (24st. Menge) XV. 161.
- Harnausscheidung, Mangel: s. Anurie. — b. Scarlatina: XX. 137 A.
- Harnblase, Ecchymosen b. Oedema neon.: IX. 213 A. — Ectropien ders.:  
XX. 483 A. — Fibrinconcremente das.: IX. 437 A. — Inversion u.  
Prolaps: VIII. 52; IX. 213 A. — Abgang v. Koth durch dies. b. anus  
imporfor.: XIII. 121 A. — angeb. Mangel: IX. 212 A. — Papillom  
das.: XIII. 420 A.
- Harnblasenentzündung n. Blasenpflaster: XXII. 143 A. s. a. Cystitis.
- Harnblasenhals, Hyperästhesie dess.: III. 54.
- Harnblasenspalte, Entstehung ders.: XIII. 126 A.
- Harnblasensteine bei Kindern: VI. 357; X. 308; XXII. 267 A; XXIII.  
172 A. 455 A.
- Harnblasensteinoperation: (seitl.) IX. 437 A; (Bauchschnitt) XX. 482 A;  
(i. d. lin. alba) XXI. 516 A; XXII. 145 A; (Sect. alta) 241 A, 267 A,  
268 A, 269 A; XXIII. 460 A; (lateral) XXIV. 306 A.
- Harninfiltration durch e. Harnröhrenconcrement: XVI. 433.
- Harnorgane, Krankheiten im Kindesalter: III. 347 A; IV. 238 A. — An-  
wend. d. Kava: XXV. 287 A.
- Harnröhre, fötale Anhänge d. weibl.: I. 101. — Atresie: (n. gr. Qu.)  
XI. 86. — Entzündung s. Urethritis. — totale Obliteration: XXV. 266 A.  
— polypenartige Auswüchse: VI. 323. — Steine das.: VI. 213 A, 355;  
XVI. 433; XVIII. 346 A. — Verengerung angeborene: X. 424 A; XVII.  
153 A. — Vorfall d. Schleimhaut d. weibl.: XX. 501 A. — Zerreis-  
sung: XXI. 357 A.
- Harnröhrenfistel m. Anschwellung d. Penis: XXII. 241 A.
- Harnsäureinfarkt: V. 464 A.
- Harnsteine b. Kindern: V. 356; VI. 341.
- Harnstoffausscheidung im Kindesalter: XIV. 281
- Harnträufeln s. Incontin. ur.

- Harnverhaltung: (i. Folge e. Fibroids) VII. 248 A; VIII. 59; XIV. 436 A; (ohne Urämie) XXII. 150 A; XXIII. 200 A.
- Hasenscharte: a. griech. Qu.: XI. 98. — intrauterine: XI. 172; XVIII. 345 A.
- Hausarzt populärer: II. 231 B.
- Hausthiere als Träger d. Diphtheritis-Pilzes: XVIII. 333 A.
- Haut, als Applicationsorgan: VII. 296. — idiopathische Atrophie: XXIV. 160. — Brand: II. 221; XX. 446 A. s. a. u. Brand, Gangrän. — Veränderung b. Cholera: III. 170. — Diphtheritis ders.: IV. 122 B; VII. 249 A. — Resorption v. Eisensalzen: XIX. 391 A. — Emphysem: (b. Diphther.) IV. 343 A; (diffuses) VIII. 376. — plötzl. Farbenwechsel: XX. 448 A. — Veränderung beim Auftreten der Impfpusteln: XVIII. 295 A. — Papillom neuropath.: IV. 270. — Perspiration b. Kindern: XX. 510 A. — Entzündung b. d. Revaccination: IV. 117 A. — Scrophuliden, Behandlung: XXI. 521 A; XXIV. 322 A. — Tuberculose: VI. 422 A. — symmetrische Ulcerationen: XXII. 152 A. — Wasserabgabe b. Fieber: XX. 510 A.
- Hautabschuppung, physiolog. Abhängigkeit d. Pemphigus ac. v. d.: IX. 304.
- Hautausschläge s. Exantheme.
- Hautfarbe, Veränderung nach Arsenikgebrauch: XXIII. 216 A. — nach Scharlach: X. 385 A.
- Hautkrankheit, eigenthümliche: VI. 185 A. — in angeborener Ulceration bestehend: XIV. 390 A.
- Hautkrankheiten, embolische: I. 391. — a. griechischen Qu.: XI. 264. Lehrbuch (Lesser): XXV. 177 B. — Anwendg. d. Naphthol: XVIII. 351 A; XIX. 394 A.
- Hay'sches Kuhpockeninstitut in Wien: XXII. 347 A.
- Hefebildung i. d. menschl. Pockenlymphe: I. 453 A.
- Hegar'scher Apparat, Anwend. b. chronischer Diarrhoe: X. 413 A.
- Heissunger, m. Codein beh.: VI. 330. — i. d. Reconvalescenz: III. 53.
- Helminthiasis, a. griechischen Quellen: XI. 254. — Anwendung d. Jodoform: XIX. 398 A; XX. 211 A. — m. Leberabscess: XIII. 63, 288.
- Helsingfors, hygien. Verhältn. d. Schulen das.: XXV. 148 A.
- Hemianästhesie: IX. 413 A.
- Hemichorea n. Endocarditis: VI. 193 A.
- Hemicranie: III. 51.
- Hemiplegie, u. Aphasie in Folge v. Endocarditis: VI. 193 A. — cerebrale: XV. 262. — n. e. Falle. XIX. 246 A. — b. Gehirntumor: XIX. 249 A. — neurotische: X. 373. — n. Scharlach: XVII. 107 A. — spastische: XV. 215 A; XVI. 220 A. — b. Tania: XIX. 250 A. — n. Typhus: XIII. 128 A. s. a. Lähmung.
- Hemmungsnervensystem d. Neugeb.: XI. 101.
- Hepatitis s. Leberentzündung.
- Herborn, Scharlachepidemie das.: XII. 137 A.
- Herdsclerose b. Kindern: XI. 321 A; XIV. 394 A; XV. 272.
- Hermaphroditismus: (a. gr. Qu.) XI. 89; XVIII. 346 A; XXI. 478 A; XXV. 266 A.
- Hernia diaphragmatica cong.: XIX. 359.
- funiculi umbilic.: XXI. 357 A, 479 A; (m. Darmfistel) XXII. 251 A; XXV. 164 A.
- d. Gehirns: s. Encephalocele.
- inguinalis: II. 259. — incarcerirte: XVIII. 319 A, 321 A; XXII. 241 A; XXIV. 303 A.
- pulmonalis congen.: XVI. 229 A; (aus blasiger Lungenmissbildung) XXIII. 418.

- Hernia scrotalis m. Incarcerationserscheinungen: XXII. 241 A.  
 — umbilicalis: s. Nabelbruch.
- Hernien, Behandlung ders.: XXIV. 327 A. — a. griech. Quellen: XI. 88. — Incarceration: I. 453 A; VII. 260 A; VIII. 227 A; (Oper. u. Heilung) IX. 224 A; (m. Aspiration geheilt) IX. 429 A; XI. 331 A; XXI. 513 A. — in Folge Phimose: XVII. 153 A.
- Herniotomie b. kl. Kindern: II. 340 A; IX. 430 A.
- Herpes, n. griech. Qu.: XI. 266. — d. Hornhaut: VI. 53. — d. Rachens: XVI. 235 A.  
 — tonsurans, beh. m. Crotonöl: XXI. 519 A. — i. d. Schulen: V. 435 A.  
 — Zoster: II. 19.
- Herpesepidemie: XX. 446 A.
- Herz, Blutknötchen das.: VIII. 444 A. — acute Dilatation: XVIII. 278. — Ectopie: IV. 243 A. — Entwicklungsanomalien: XVII. 114 A. — Gerinnung des Blutes b. acuten Krr.: XIX. 253 A. — Hypertrophie bei Wachstum: XXIV. 317 A. — Lage und Grösse: II. 391. — Missbildung: VI. 430 A; VIII. 212 A; (m. Hirnabscess) XVII. 115 A; XXV. 275 A. — Ruptur: XXIII. 166 A. — Sarcom i. d. Nähe d.: XXIII. 168 A. — Untersuchung physical.: III. 393. — Volumen i. verschiedenen Altersstufen: XV. 259 A.
- Herzbeutel, Punction: XX. 148 A, 193 A; im Uebr. s. Pericardium.
- Herzfehler: XIII. 11; (mit einer Kammer) XIII. 108, (Communication beider Kammern) 109 A; (Defect des Septum) XIV. 219, (Septumanomalie) 260, (Ürspr. d. Aorta a. beiden Ventrikeln) 403 A, (Hypertrophie d. r. Ventr.) 403 A; (Offenbleiben d. Ventr.) XV. 225 A, (Einmündung d. rechtseitigen Pulmon.-Venen i. d. r. Vorhof) 319; XVI. 229 A, (seltne Communication beider Ventr.) 448; XVIII. 311 A, 312 A; (Einmündung d. vv. pulmon. i. d. Vorhof b. Persistenz d. Foramen ovale u. Duct. Bot.) XIX. 252 A; (Öffnung d. Sept. atr. unterhalb d. For. ovale) XIX. 253 A; XX. 205 A, (m. Purpura) 462 A, (complic. durch Läsionen b. d. Geburt) 480 A; (u. menstruale Vorboten) XXII. 225; XXIV. 297 A; (angeb. Stenose d. Con. art. etc.) XXV. 152 A.
- Herzgeräusch, b. Chorea: XVIII. 396. — beim Stehen: XVII. 116 A.
- Herzklappenfehler u. Scrophulose: XI. 337 A.
- Herzklopfen m. Digitalis geh.: VIII. 213 A.
- Herzkrank, Beziehung der Fieberanfalle b. d. zu d. Embolie: XIII. 114 A.
- Herzkrankheiten b. Kindern, im Allgemeinen: III. 393; IV. 125 B; VIII. 442 A; (fötale) XIII. 11, 109 A, 110 A; XV. 221 A. — im Verlaufe acuter Krankheiten: XIX. 253 A. — zur Diagnose congenitaler: XVII. 117 A. — b. Diphtheritis: VIII. 213 A; XIX. 369 A.
- Herzlähmung n. Diphtheritis: III. 353 A.
- Herzleiden, n. Chorea: IX. 326. — m. cyanotischer Färbung: XXII. 144 A. — Lithotomie b. d.: XXIV. 306 A. — Maiglöckchenextract gegen d.: XXII. 149 A.
- Herzschlag unregelmässiger, als Symptom: XIV. 198.
- Herzschwäche, seufzende Inspiration b. ders.: XXI. 9.
- Herzstoss, directe Beobb.: XI. 334 A.
- Herzventrikel, Communication ders.: VI. 430 A; IX. 423 A; X. 402 A. — Hypertrophie d. l. b. Scharlachnephritis: XVII. 178. — Defect d. Septum: III. 240; VI. 208 A.
- Hesperine: XXV. 296 A.
- Hessen-Darmstadt, Diphtheritis in der grossherzoglichen Familie: XIII. 407 A.
- Highmor's Höhle, Entwicklung eines Eckzahnes in ders.: V. 253 A. — Hydrops: III. 370 A.
- St. Hilier (Jersey), Rötthelepidemie das.: V. 221 A.



- Hirn s. Gehirn.
- Hirnhaut, harte, weiche: s. Dura u. Pia mater.
- Hirnhäute, Blutung ders.: X. 393 A. — Entzündung ders.: s. Meningitis. — Krankheiten: I. 150.
- Histologie, Atlas d. patholog.: VI. 114 B. — d. Croup: V. 452 A. — d. Diphtheritis: XVIII. 332 A. — d. Nierenkrebses: XIII. 153 A. — d. Sarcomphalus: XIX. 364 A.
- Hoden, Atrophie: XXIII. 474 A. — Geschwülste: III. 480 A; (maligne) VIII. 231 A. — Krebs: X. 425 A; XXIII. 190 A; XXIV. 263 A. — Quetschung: X. 425 A. — Syphilis: XII. 290 A; XIII. 143 A. — primäre Tuberculose: IV. 86.
- Hodenentzündung b. Parotitis: XIX. 229 A, 371 A; XXI. 492 A; 501 A; XXIV. 315 A.
- Hodensack, Brand: II. 218. — Kothfistel: XXI. 408. — Phlegmone bei Neugeb.: VIII. 424. — Zusammenhang m. d. Rectum: XXIII. 200 A.
- Hohlvene: s. Vena cava.
- Höllenstein, b. Diphtheritis: VI. 448 A. — b. Keuchhusten: V. 248 A.
- Hopein, e. Alcaloid d. Hopfens: XXV. 143 A.
- Hôpital de la conception de Marseille, Resultate: XX. 486 A.
- Horand'sche Verband: XIV. 370.
- Hörde, Pockenepidemie das.: V. 439 A.
- Hornhaut, Dermoid: XX. 443 A. — Erkrankungen: VI. 39; (n. Masern) VIII. 232 A. — Gangrän durch Inanition: XXI. 453 A. — Impfung fauliger Substanzen auf d.: VII. 252 A. — Staphylom, Operationsmethode: VII. 401. — Verschwärung: (b. Encephalitis) II. 100 A; (als Symptom v. Encephal. u. Myelitis interstit.) IX. 185 A.
- Hornhautentzündung durch septische Infection: VI. 450 A. s. im Uebr.: Keratitis.
- Hottingen, Ber. a. d. Kinderspitale: XVI. 265; XVIII. 55; XIX. 415; XXII. 402; XXIV. 443.
- Hüftgelenk, periarticul. Abscess: IX. 388. — Entzündung: IV. 190; V. 170; (m. Gelenkeröffnung beh.) IX. 223 A. — angeb. Luxation: XIII. 415 A.
- Hühnereier, Ernährung m. dens.: XXII. 398 A.
- Hundemilch, Wirkung b. rachitischen Kindern: VIII. 238 A.
- Hundswuth, Versuche: XXII. 135 A; (Pasteur'sche Beh.) XXV. 296 A, 298 A.
- Husten, Anwendung d. Expectorantien: XIX. 393 A. — nervöser: VII. 231 A. — Recept: XX. 484 A.
- Hustenanfälle choreaartige: XXI. 520 A.
- Hydatidengeschwulst, im Gehirn: XIX. 249 A. — i. d. Leber: IV. 236 A; XIX. 366 A.
- Hydrargyrum cyanatum b. Diphtheritis: XII. 301 A; XVII. 325 A.
- Hydroanencephalie: X. 396 A.
- Hydrocele, Behandlung: XXV. 290 A. — biloculare: XIII. 154 A. — a. griechischen Quellen: XI. 88. — antiseptische Incision: XXII. 141 A. — congenitale m. Ausgang in Vereiterung: XXI. 502 A.
- Hydrocephalus, acuter: III. 120 A; IX. 187 A; XXV. 283 A. — z. Behandlung: V. 236 A. — chronischer: IV. 233 A, VII. 352; (Symptome) XXI. 39. — Diagnose vermittelt d. Ophthalmoskop: V. 450. — plötzliche Erblindung: VII. 219 A. — m. Gefässlähmung: I. 403. — n. Gehirnatrophie: VIII. 199 A. — n. griech. Quellen: XI. 90. — m. Hydromyocèle: XX. 206 A. — n. acuter Meningitis: XIX. 245 A. — Hyperplasie d. Plexus choroid. lat.: XXI. 419. — Punction u. Aspiration: VI. 195 A. — m. Betheiligung d. Rückenmarks: XIV. 400 A; XV. 208 A. — Schädel-Paraceuthese: XIX. 240 A. — durch Stauung: XIX. 248 A. — spontane Zerreissung: XXIII. 177 A.

- Hydrochinon, als Antipyreticum: XVI. 71. — b. Intermittens quotid.: XXII. 272 A.
- Hydroencephalocoele: XVII. 112 A.
- Hydromeningocoele frontalis: XXV. 152 A.
- Hydromyocoele: XX. 206 A.
- Hydronephrose, acute: XXIV. 304 A. — congenitale: X. 424 A, 425 A; XX. 168 A; XXIV. 262 A. — Operationen: XXIV. 277 A. — traumatische: XVII. 153 A. — b. Urachusfistel: XIII. 422 A.
- Hydrophobie, 3 Fälle: XX. 456 A f.
- Hydrops, Bäder heisse gegen d.: IV. 317. — essentieller: VII. 254 A. — d. Highmor's Höhle: III. 370 A. — b. Neugeborenen: XIII. 413. — n. Typhus: XI. 341 A.
- Hydrorhachis, u. Encephalocoele: VI. 197 A. — Unterschied v. Spina bifida: V. 313.
- Hygiene, der Darmkrankheiten: XXIII. 454 A. — Handbuch ders.: s. Handbuch. — d. Kindesalters: XXII. 275 A. — d. Mundhöhle Neugeborener: XXII. 359 A. — d. Schule u. d. Unterr.: XXV. 147 A.
- Hygienische Verhältnisse d. Schulen in Helsingfors: XXV. 148 A
- Hymen, Entwicklung dess.: I. 102.
- Hyoscyamin gegen Chorea: IX. 418 A.
- Hypopyrexie, b. Meningitis tubercul.: XV. 459. — als Symptom: XIV. 205.
- Hyperästhesie, d. Blasenhalsses: III. 54. — d. Thoraxwand, Beziehung zur acuten Tuberculose: IX. 194 A. — d. Vagus: III. 53.
- Hypermetropie u. Chorea: XI. 324 A.
- Hyperplasie d. Zellgewebes d. Beines: X. 439 A.
- Hyperpyrexie als Symptom: XIV. 203.
- Hypertrophie d. linken Beines: XIII. 157 A. — einseitige angeb.: XXIV. 284 A. — d. Gehirns: VIII. 200 A. — d. Knochen: XX. 165 A. — d. Tonsillen, Prophylaxis: IX. 430 A. — excentr. d. l. Ventrikels b. Scharlachnephritis: XVII. 178.
- Hypnon, Wirkung: XXV. 141 A.
- Hypnotismus spontaner: IX. 189 A.
- Hypochondrie u. Seelenstörung: XVI. 289.
- Hypophosphis Calcii m. Leberthran: VI. 220 A.
- Hypospadie, mit Cryptorchismus: XXII. 274 A. — n. griech. Quellen: XI. 86.
- Hysterie b. Kindern, im Allgemeinen: X. 400 A, 422 A; XII. 158 A; XIII. 96 A; XV. 1; XVIII. 309 A; XIX. 247 A; XXIII. 201 A. — Behandlung: XXII. 287 A. — willkürliches Knacken der Gelenke: XXII. 242 A. — m. Lähmung: XV. 297. — des Magens: XXII. 153 A. — beim männlichen Geschlechte: XXI. 505 A; XXII. 353 A. — u. Seelenstörung: XVI. 288. s. a. unter Nervenpathologie.
- Hysterische Affectionen: XXI. 438 A.

## I.

- Jaborandi, bei Kinderkrankheiten: XXII. 276 A. — bei Typhus: XXI. 515 A.
- Jahrbuch, österreichisches f. Pädiatrik: III. 374 B.
- f. Physiolog. u. Patholog. d. 1. Kindesalters: II. 107 B.
- Jahresbericht, d. Diphtheritis-Hospitals i. Charkow: XVIII. 327 A. — d. Findelanstalt z. Prag: I. 228 B.
- Japan, giftige Fische das.: XXII. 147 A. — Nahrungsmittel das.: XXII. 135 A.
- Ichthyosis: II. 346 A III. 204, 316.

- Icterus: V. 446 A. — b. Defect d. Gallenausführungsgänge: X. 412 A.  
 — der Neugeborenen: XIII. 397 A; (maligner) XIV. 416 A; (und der Abnabelungszeit) XVI. 236 A; (Ursachen) XVI. 237 A, 238 A; XIX. 360 A; (zur Casuistik) XXII. 361 A; (Entstehung) XXIV. 170 A.  
 — d. Säugenden, Untersuchung der Milch: XVI. 260 A. — b. Scharlach: XXIII. 464 A. — bei Stomatitis ulcer.: VI. 200 A. — n. Verbrennung: XXIII. 170 A.
- Icterusepidemie: III. 197.
- Idiosyncrasie geg. Belladonna: XIX. 397 A.
- Idiotismus, Aphasie b. dems.: VII. 369. — Familienverhältnisse: XII. 155 A. — mit Fastenanfällen: XVI. 226 A. — geburtshilfliche Erfahrungen: XI. 327 A. — b. Hirnsclerose: XIX. 249 A. — Merkmale des congenitalen: VI. 425 A. — Statistik: XII. 311 A. — Symptome d. acquir. u. congenit.: XXI. 37.
- Jejunum, Ruptur n. Fall: VI. 439 A. — ulceröses Sarcom: XXIV. 172 A. — angeborener Verschluss: XXIV. 173 A.
- Jemtland, Kindersterblichkeit: XXV. 145 A.
- Jenner'sches Kinderspital in Bern: Berichte u. Mittheilungen: III. 245 B; IV. 248 B; IX. 180 A; XII. 310; XIII. 173; XIV. 451; XVI. 266; XVIII. 56; XIX. 415; (Tracheotomien) XIX. 371 A; XXIV. 444.
- Jequirity gegen Trachom: XXII. 148 A.
- Ignipunctur geg. hypertroph. Tonsillen: XXIII. 456 A.
- Ileum, Diverticulum: XXII. 252 A. — Strangulation einer Schlinge: X. 410 A.
- Ileus, n. griechischen Quellen: XI. 252. — b. e. Neugeborenen: XVI. 235 A.
- Immunität d. Mutter hereditär-syphilitischer Kinder: XIII. 150 A.
- Imperforatio, ani; s. unter Anus. — genital. muliebr. s. u. Geschlechtsorgane.
- Impetigo, n. griech. Quellen: XI. 266.  
 — contagiosa od. parasitica: XI. 303.
- Impfausschläge: XIX. 229 A; XXV. 134 A.
- Impfdiphtherie: IX. 207 A.
- Impf-Enquête i. d. Schweiz: XII. 134 A.
- Impferfolg verspäteter: IX. 184 A.
- Impferfolge, in Bayern: XIII. 85 A. — n. d. Revaccination: XV. 203 A.
- Impferysipel: VI. 192 A; (Bedeutung f. d. Lehre vom Erysipel) VIII. 1; IX. 383; X. 388 A; XI. 315 A; XIII. 86 A; XVI. 445.
- Impffrage: (auf dem 3. internat. Congress) VII. 89 B; (zur Lösg.) IX. 409 A.
- Impfgeschichte zu St. Marein: IV. 100 A.
- Impfgesetz, neues, f. Oesterreich: XVI. 212 A.
- Impfinstrument, neues: V. 228 A.
- Impflymphe subcutan injicirt: V. 228 A.
- Impfnarbe, Werth: V. 441 A.
- Impfpapier: V. 229 A.
- Impfpusteln; VIII. 428 A. — Anomalien in d. Entwicklung: X. 389 A. — verspäteter Ausbruch: XVIII. 294 A. — Hautveränderung b. Auftreten: XVIII. 295 A. — Inhalt: XVIII. 294 A.
- Impfstoff s. Lymphe.
- Impfstoffe, Werth d. verschiedenen: XXII. 347 A.
- Impfsyphilis: III. 484 A; XXIV. 287 A. s. a. unter Syphilis.
- Impfung, im Allgemeinen: XVI. 212 A; XVII. 103 A. — animale: (u. humanis.) IV. 341, VI. 190 A; VII. 220 A; (Orte u. Methoden) XV. 197 A, 200 A; (Uebertrag. v. Thierkrankheiten) XV. 201 A; (allgem. Einführg.) XIX. 129; (Werth) XX. 135 A; (Controversen) XXII. 346 A. — Antiseptik b. ders.: XXIV. 155 A. — Untersuchung d. Blutes n.

ders.: XVIII. 294 A. — tödtl. Blutung n. d. Scarification: XV. 203 A. — m. d. Product e. Bronchialcroups: III. 353 A. — Pustelausschlag m. tödtl. Bronchopneumonie: XXII. 285 A. — fauliger Substanz auf der Cornea v. Kaninchen: VII. 252 A. — m. sogen. Detritus: XXII. 258 A. — ungenügende Durchführung: VI. 189 A. — b. Anwesenheit v. Eczem: XVI. 213 A. — Heilg. d. Eczems durch dies.: V. 440 A; XIV. 371. — Erysipel n. ders.: s. Impferysipel. — Exantheme n. ders.: s. Impfausschläge. — Experimente: XIV. 387 A. — Gangrän n. ders.: XV. 203 A; XVI. 213 A. — m. Glycerinlymphe: III. 350 A. — Grundlage u. Technik: XXIII. 238 B. — acute hämorrhagische Diathese n. ders.: XI. 314 A. — Handbuch: IX. 337 B. — Immunität geg. dies.: XXII. 239 A. — ohne Impfpusteln: XXI. 513 A. — während d. Incubationszeit: XIII. 87 A; XIX. 227 A. — mögl. Infection durch d. Arzt: XXIV. 160 A. — intrauterine: XII. 130 A; XX. 134 A. — Nutzlosigkeit: XVII. 103 A. — Osteomyelitis n. ders.: VIII. 98. — m. Pemphigusblaseninhalte: X. 387 A. — m. Pferdepocke: XII. 135 A. — Heilg. d. Pocken durch dies.: V. 439 A. — Beziehung zur Pockenerkrankg.: XII. 135 A. — v. Pockenkranken: VII. 220 A. — als Prophylacticum: XX. 489 A. — Psoriasis n. ders.: XIV. 371. — Pustelausschlag n. d.: XIX. 228 A. — schwere Reactionen n. ders.: XXIII. 464 A. — u. Revaccination: V. 229 A; XX. 218 A. f. — Schutzkraft: XI. 313 A. — Einfl. auf d. Sterblichkeit an Pocken: XXI. 483 A. — subcutane: XXII. 141 A. — Uebertragung d. Syphilis durch diese: s. unter Syphilis. — Uebertragbarkeit d. Tuberculose: XXIV. 158 A. — Unzweckmässigkeit ders.: V. 228 A. — m. künstl. gezüchteter Vaccine: XXIII. 465 A. — der Varicellen: IX. 183 A. — ungünstiger Verlauf: V. 443 A; VI. 422 A; X. 388 A. — Werth. ders.: VI. 191 A.

Impfungsprobe v. Bryce: V. 227 A.

Impfversuche m. aseptischer Vaccinelymphe: XVII. 172.

Inanition, Hornhautgangrän b. ders.: XXI. 453 A.

Incarceration v. Eingeweidebrüchen s. unter Hernien, Nabelbruch.

Incontinentia urinae, Anwendg. d. Collodium: III. 359 A; VIII. 230 A. — n. griechischen Qu.: XI. 257. — Ursachen: XIV. 436 A.

Incubation, b. Masern: (verlängerte) VI. 186 A; XX. 448 A. — d. Parotitis: II. 335; XIX. 229 A. — d. Pocken: X. 386 A. — d. Röttheln: XIX. 229 A, 234 A. — d. Scharlach: II. 439; IX. 174; X. 386 A; (u. a. Infectionskr.) XIX. 229 A; XX. 449 A.

Indien, Ernährung d. Säuglinge das.: XXII. 236 A.

Infarcte hämorrhag. im subcut. Zellgewebe b. Cholera etc.: VII. 250 A.

Infection syphilitische durch d. Tonsillen: XXV. 156 A.

Infectionskrankheiten, zur Abortivbehandlung: XXII. 389 A. — Auftreten acuter in Dresden: XXII. 363 A. — Behandl. m. Eucalyptusdämpfen: XX. 454 A. — acute m. nachfolg. Kehlkopferkrankungen: XVI. 231 A. u. d. cerebrale Kinderlähmung: XXV. 282 A. — Prophylaxis: XVI. 262 A, 263 A. — krankh. Veränderung des Rachens b. d.: XIX. 1.

Influenza: s. Grippe.

Injectionen, in d. Darm b. chron. Diarrhöen: X. 413 A. — subcutane: (Werth d. Methoden) IV. 325; (Vorsichtsmassregeln) XXII. 151 A.

Inoculation, d. Pemphigus: X. 387 A. — d. Varicellen: IX. 183 A.

Insolation, 2 F.: IX. 164.

Inspiration, krähende b. Neugeb.: XII. 143 A; XIII. 110 A. — seufzende b. Herzschwäche: XXI. 9.

Intelligenz, Störung b. Gehirntuberkel: XIII. 355.

International medical Congress zu London, Ber.: XVIII. 388.

Intertrigo, Behandl.: XIII. 161 A.

Intervertebralknorpel, Veränderung b. Meningitis cerebrospin.: XI. 287.

Intima d. Gefässe, Entzünd. b. Meningitis tubercul.: XV. 213 A.

- Invagination d. Darmes: s. Darminvagination.  
 Inversion, e. Dünndarmschlinge: XII. 275. — d. Harnblase: VIII. 52.  
 Jod, Dämpfe b. Diphtheritis: VII. 253 A. — m. Carbolsäure b. Dysenterie: XXII. 260 A. — Behandlung m. dems. durch d. Milch: XII. 302 A; XIII. 159 A. — Injectionen b. Spina bifida: VI. 427 A; VIII. 202 A, 441 A.  
 Jodeisen b. Enuresis: IV. 351 A.  
 Jodglycerin, Anwendg. b. Spina bifida: XVII. 113 A; XXII. 143 A.  
 Jodkali, Belladonna Extr. geg. d. Reizwirkung dess.: XXV. 136 A. — gleichzeitige Anwendung m. Calomel: XXII. 395 A. — Ausscheidg. b. Säuglingen: XXIV. 278 A. — subcutan: XXII. 140 A. — b. Syphilis d. Säugl.: XXI. 466 A.  
 Jodoform, b. Diphtheritis: XIX. 400 A, 401 A; XX. 171 A. — Heilwirkung: XIII. 425 A. — Einreibung b. Meningitis tubercul.: XXV. 150 A. — innerl. b. Scrophulose: XXIII. 216 A. — b. Vulvitis aphth.: XXII. 146 A. — b. Vulvovaginitis: XIX. 77. — b. Würmern: XIX. 398 A; XX. 211 A.  
 Jodphenol b. Diphtheritis: XVII. 325 A.  
 Jodtinktur, äusserl. b. Croup: VI. 448 A. — Eiweiss im Harn n. Application: X. 423 A; XVII. 155 A. — Pockenausschlag n. Application: XX. 211 A.  
 Josef-Kinderspital in Wien, Berichte u. Mittheilungen: I. 309; II. 91; III. 90, 327; (Statistik) X. 443 A; XII. 275, 308; XIII. 171; XIV. 449; XVI. 263; XVIII. 52; XIX. 412; XXIV. 440.  
 Ipecacuanha, geg. Cholera inf. u. tubercul. Diarrhöen: VIII. 228 A. — geg. gewisse Diarrhöen: VIII. 227 A.  
 Iris, Erkrankungen ders.: VI. 251. — Tuberculose: XXIV. 272 A.  
 Iritis syphilit. intrauterina: IX. 212 A.  
 Irrigationen b. Darmkrankheiten: IX. 395.  
 Irrsein transitorisches b. Kindern: XVII. 113 A.  
 Irrsinn, Statistik: XII. 311 A.  
 Isolirhäuser, Bemerkungen üb. d.: XVIII. 365.  
 Isthmus aortae, Persistenz dess.: XX. 183 A.  
 Italienische Institute f. rachitische Kinder: XXI. 470 A.  
 Jubiläum 50j. d. orthop. Heilanstalt zu Leipzig: XIV. 453.  
 Juglandin als Drasticum: XXV. 143 A.  
 Juglans nigra geg. Diphth.: XVII. 329 A.  
 Juliiushospital zu Würzburg, Berichte: XVII. 337. s. a. u. Berichte.  
 Ixodes ricinus, Polyurie n. Stich dess.: XXIV. 272 A.

## K.

- Kaffee b. Krankheiten d. Säuglinge: V. 463 A.  
 Kaffeebohne im Ohre: VII. 258 A.  
 Kairin, Wirkung: XXI. 124.  
 Kaiser Franz-Josef-Kinderspital in Prag, Berichte: XIX. 413 s. a. unter Berichte.  
 Kakki: XX. 491 A.  
 Kälberdiphtherie: XII. 171 A; XIII. 136 A.  
 Kali bromatum b. Convulsionen: II. 102 A. s. w. unter Bromkalium.  
 Kali carbonicum geg. Diphtherie: VI. 448 A.  
 Kali chloricum, b. Diphtheritis: XI. 273; XXI. 463 A, 464 A, 465 A; (Bepinselung) XXV. 155 A. — u. d. Diphtheritis-Intoxication: XVII. 327 A; XVIII. 355 A. — Gefährlichkeit: XXII. 244 A. — Vergiftung s. u. Vergiftung. — Wirkung: XI. 273; XVII. 327 A.

- Kali hypermanganicum**, Bäder: XXIV. 278 A. — geg. Schlangenbisse: XXIV. 328 A.
- Kali jodat.** s. Jodkali.
- Kaliumsulfocarbonat** als Lösungsmittel f. Croupmembranen: IV. 119 A.
- Kalk**, Einfl. d. Mangels dess. im Futter auf d. Knochen: XIII. 168 A.
- Kalkbäder** b. Croup: VII. 234 A.
- Kalksalze**, Resorption ders.: XIII. 432 A.
- Kalkwasser**, b. Diphtheritis: IV. 36; XVII. 325 A. — (m. Glycerin) b. Laryncroup: XIV. 440 A.
- Kaltwasserbehandlung**, b. fieberhaften Krankheiten: II. 227 B; XX. 216 A. — b. Scharlach: XX. 135 A. — b. Typhus abdom.: VIII. 466 A. — s. a. Bäder, kalte.
- Kaltwasserklystiere** b. habitueller Stuhlträgheit: I. 91.
- Karan Anjar**, Scharlach das.: XXII. 237 A.
- Kartoffel**, Zusammenhang m. d. Diphtheritis: XVIII. 331 A.
- Katalepsie**: II. 205; (unilaterale) X. 399 A.
- Katheter**, Anwendung b. Croup: XVIII. 315 A. — zur Unters. d. Harns b. kl. Kindern: XIX. 417. — b. Laryngitis subchordalis: XVII. 119 A.
- Katheterismus**, d. Harnwege b. Kindern: X. 421 A. — d. Kehlkopfes: I. 449 A; IV. 69; (b. Diphth. u. Croup) VIII. 89.
- Kava** b. ac. Affection d. Harnorgane: XXV. 287 A.
- Kefir**: XXII. 132 A, 270 A.
- Kehldeckel**, Bewegungsstörungen: XIX. 255 A.
- Kehlkopf**, Abscess das.: VII. 231 A, 233 A. — Epitheliom: I. 317. — Erbrechen in dens.: VII. 231 A. — eigenthüml. Erkrankung: XI. 335 A. — Fremdkörper das.: (Stahlfeder) XII. 142 A; XVII. 121 A; XVIII. 314 A; XIX. 212; XX. 462 A; XXIII. 163 A, (Pflaumenkern) 211 A. — Geschwülste: V. 249 A. — Katheterismus dess.: I. 449 A; IV. 69; VIII. 89; XVIII. 315 A. — Krampf: s. Laryngospasmus. — Lähmung: (n. Pocken) VI. 198 A; (n. Diphth.) IX. 439 A. — Neubildung das.: VIII. 360. — Oedem b. beginnender Nephrit. scarlatin.: XIV. 409 A. — Papillom: VIII. 221 A; XIII. 393 A; XVII. 361. — Polypen: IV. 100 A; XV. 126. — Stenose: (durch e. corp. al. i. e. Oesophag.-divert.) IX. 168; (acute) XIX. 255 A; (b. Malaria) XX. 199 A. — Syphilis dess.: XV. 139, 250 A; XVI. 233 A; XX. 465 A; XXIV. 183 A. — primäre Tuberculose: XXI. 496 A.
- Kehlkopfcatarrh**, Respirationspausen b. dems.: XXI. 16.
- Kehlkopfcroup**: (zur Behandlung) VIII. 296; (Pathol. u. Hydrotherap.) IX. 194 A; (1 F.) X. 377. s. im Uebr. unter Croup.
- Kehlkopfeutzündung** s. Laryngitis.
- Kehlkopferkrankungen**, congenitale: II. 101 A. — b. acuten Infektionskrankheiten: XVI. 231 A; XIX. 1. — Einfluss auf d. Magen: XXI. 208; XXII. 360 A. — b. Syphilis: XVI. 233 A.
- Kephalhämatoma neonat.**, zur Beh.: IX. 407.
- Keratitis**, b. Encephalitis: XX. 138 A. — interstitielle u. die heredit. Syphilis: XXII. 233 A. — durch septische Infection: VI. 450 A.
- Keratomalacie** s. unter Hornhaut.
- Kettencoccus** b. eitriger Synovitis: XXII. 380 A.
- Keuchhusten**, im Allgemeinen: II. 101 A; III. 354 A; VI. 209 A; VIII. 217 A; IX. 192 A; X. 402 A; XVI. 230 A; XXI. 517 A. — Blutung submeningeale: XVII. 116 A. — Beziehung zur Bronchialdrüsenvergrößerung: XV. 227 A, 228 A. — Einfl. d. Cocains: XXIV. 325 A. — Dispositon: XXIV. 93. — Fälle v. grosser Empfänglichkeit: XIII. 115 A. — Gehirnsymptome b. dems.: X. 392 A. — Geistesstörung im Verl.: III. 229. — im Juliushospital zu Würzburg: V. 277; XVII. 368. — Lähmung d. mm. cricoaryt.: XIV. 277. — Lungenmycosis b. dems.: VI. 436 A. — als Complication d. Masern: IX. 411 A. — zur Patho-

- genese: X. 174. — Patholog.-anatomisches: X. 67. — im Pester A.-K.-Hospital: XVIII. 316 A. — m. Pneumothorax: XXII. 273 A. — Prophylaxis: XIII. 393 A. — Veränderung des Rachens etc.: XIX. 21. — als häufige Todesursache: XIV. 408 A. — Todesursachen b. dems.: XVI. 231 A.
- Keuchhustenbehandlung, im Allgemeinen: VIII. 450 A; XVI. 229 A, 388; XXII. 277 A, 280 A; XXV. 154 A. — abortive: XI. 336 A. — m. Aetherzerstäubung: XIII. 428 A. — m. Alaun: XXI. 352 A. — m. Ammonium picrin.: XIII. 428 A. — m. Amylnitrit: XXI. 521 A. — m. Belladonna: VIII. 219 A. — m. Bromammonium: XVI. 179. — m. Castanea vesca: VI. 220 A, 437 A; VIII. 219 A. — m. Ceriumoxyd: XV. 256 A. — m. Chinin: I. 233; IV. 227; XI. 337 A; (Ch. tannic.) XVII. 330 A; XIX. 259 A; XXIV. 270 A. — m. Chloral: V. 248 A. — nasale Einblasungen v. Medicamenten: XXV. 298 A. — m. Gazeol-Inhalat: VI. 102. — m. Höllenstein-Inhalat: V. 248 A. — m. Myrrhentinctur: XIII. 427 A. — m. Natron benzoicum: XVI. 258 A. — m. Natr. phenylic.: XIII. 158 A. — m. Natr. salicylic.: XVII. 91. — m. Petroleum: VI. 436 A. — m. Resorcin: XXII. 140 A. — m. Salicylsäure: XIII. 83; XIV. 113. — m. d. Schmiercur: VII. 231 A. — m. Valerians Coffein: XIII. 159 A.
- Keuchhustenepidemien, in Basel: IX. 66. — in Dresden: I. 146. — in Manchester: VI. 209 A. — in München: II. 38.
- Keuchhustenzug: VIII. 217 A; XX. 148 A.
- Keuchhustensputa, Organismen das.: VIII. 218 A.
- Kiefer, Necrose: (b. Pocken) V. 327; (n. griech. Qu.) XI. 169; (unter d. d. Bilde d. Ang. Ludov.) XIX. 386 A. — Periostitis: (n. griech. Qu.) XI. 169. — Rachitis dess.: XII. 291 A; XVI. 245 A. — s. a. Oberkiefer, Unterkiefer.
- Kiel, Kindertyphusepidemie das.: XXIV. 173 A.
- Kind in Brauch u. Sitte d. Völker: XIX. 351 B.
- d. kleine: XVII. 321 B.
- Kinderbett, Berliner: XVIII. 118.
- Kinderernährung, im Allgemeinen: XXII. 274 A; XXV. 142 A. — klinisch-anatom. Beiträge: XVI. 259 A. — m. Liebe's Leguminose: XVI. 457. — Beziehung zur Muttermilch: XX. 359, 381. — wichtigste Präparate: XXI. 471 A. — im Säuglingsalter: XVI. 470 B. — s. a. Ernährung, Säuglinge.
- Kindererziehung, a. griech. Qu.: XI. 269.
- Kinder-Ferienkolonien zu Breslau: XIX. 222 B.
- Kindergehirn, Wassergehalt: II. 103 A.
- Kinderheilanstalten, zur Geschichte: XXV. 126. — s. im Uebr. Kinder-spitäler.
- Kinderheilkunde, Beitrag: I. 469 B. — Compendium: IV. 458 B. — Stand ders.: III. 1. — d. heutige Studium ders.: XXII. 295.
- Kinderhospital neues zu Dresden: XII. 376; XV. 261.
- Kinderkrankheiten, antiphlogistische Behandlung: IV. 346 A. — n. griech. Qu.: X. 340; XI. 83, 236. — Hand- u. Lehrbücher: IV. 247 B; VII. 266 B; XI. 440, 447 B; XII. 186 B, 417 B; XIII. 174 B, 291 B, 438 B; XV. 145 B; XVI. 193 B, 478 B; XVIII. 443 B; XIX. 224 B. — Anwendg. d. Mineralwässer: I. 420; II. 129. — Studium ders.: I. 1. — Vorlesungen üb. d.: III. 236 A; XVII. 101 B.
- Kinderlähmung cerebrale: XX. 142 A; XXII. 173; XXIV. 78, 384; (u. d. Infect.-Krankhh.) XXV. 282 A.
- spinale, im Allgemeinen: I. 370; III. 78, 482 A; XI. 74; XII. 321; XIII. 94 A, 95 A, 226, 315, 388 A; XV. 286. — Behandlung: V. 448 A. (m. Wärme) XX. 172 A; XXI. 466 A, 467 A, (m. Abführmitteln) 505 A; XXV. 136 A. — Entstehung d. Contractur: XIII. 107 A. — Einzel-

- symptome: XXI. 34. — durch encephalomalacischen Herd: IV. 445 A. — m. Facialislähmung: XXV. 176 A. — Heilung durch Galvanisation: XVII. 110 A. — klinisch-anatom. Unters.: V. 419 A. — u. d. Lähmg. Erwachsener: XI. 320 A. — Nosogenie ders.: VI. 139. — Patholog.-anatomisches: III. 487 A; IV. 336 A; VI. 197 A; VII. 216 A; VIII. 203 A; IX. 191 A, 420 A; X. 396 A; XX. 141 A, 197 A; XXIII. 177 A; XXIV. 319 A. — s. a. Spinalparalyse.
- Kindermehl, Analyse chem.-physical.: XVI. 490 B. — microscop. Unters.: XX. 215 A. — Preise: XVI. 152.
- Kindermilch s. u. Milch.
- Kindernahrungsmittel, d. wichtigsten Präparate: XXI. 471 A. — Preise: XVI. 144.
- Kinderpflege, n. griechischen Qu.: X. 340. — populäre: VIII. 380 B.
- Kinderspital: Bern (Diphth.-Epid.) I. 11. — in Stettin (Rede das. geh.) I. 320. — in Wien: I. 353.
- Kinderspitäler, Berichte u. Mittheilungen: XII. 308; XIII. 171; XIV. 449; XVI. 263; XVIII. 52, (Chirurgie u. pathol. Anat. das.) 265; XIX. 412; XX. 83; XXI. 474; XXII. 399; XXIV. 440. — Studium ders.: I. 1.
- Kindersterblichkeit, im Allgem.: VII. 156. — im sächs. Bergmannsstande: XXIII. 388. — in Berlin: VI. 219 A. — in Dänemark: XXV. 146 A. — in Davos: XXII. 118. — u. d. acuten Hautausschläge: III. 247 B. — in München: IX. 339. — in d. Länen v. Vestermoorland u. Jemtland: XXV. 145 A.
- Kinderwaage automatische: XXII. 138 A.
- Kinderwohl u. Stadtluft: XXIII. 367.
- Kindesalter, Krankheiten ders.: II. 459 B. — Normaltemperatur: III. 116 A; IV. 414. — Physiol. u. Pathologie d. ersten: II. 107 B.
- Klauenseuche, in d. Milchcuranstalt zu Frankfurt: XXIII. 55. — Uebertragung auf e. Sglg. durch Ziege: XIX. 365 A.
- Kleinhirn, Abscess b. Otitis: XVI. 253 A. — Atrophie: XVI. 220 A. — Blutung b. Herzkrankheit: X. 398 A. — Erkrankungen dess.: (2 F.) XVI. 224 A. — Geschwülste: (Diagnose) XVI. 223 A; XXV. 149 A. — Gliom: VIII. 200 A. — Pigmentkrebs: V. 240 A. — Tuberculose: IV. 86; IX. 399; XVI. 226 A; XXIV. 308 A.
- Kleinhirnschenkel, Erkrankungen: XVI. 225 A.
- Kleisterpasten: XXII. 381 A.
- Klimatische Curen b. Scrophulose: VI. 413.
- Klinik d. Pädiatrik: IX. 225 B.
- Klumpfuß, Bau u. Behandlung: II. 49; III. 119 A; V. 194. — doppel-seitiger: VI. 452 A. — Operation: XX. 504 A. — b. Spina bifida: XXIV. 168 A. — Ursachen: XXII. 284 A.
- Klystiere, Anwendung b. Kindern: IV. 275.
- Kniegelenk, Arthrectomie: XXV. 162 A. — angeb. Luxation: IX. 216 A. — angeb. Missbildung: XX. 444 A. — Resectionen: XX. 504 A; XXV. 162 A. — rachitische Deformationen: XXIV. 1. — Stichverletzung: XXI. 360 A. — Synovitis granul. geheilt durch Incis.: XXV. 161 A.
- Kniegelenkentzündung, Operationen b. fungöser: XXIII. 473 A. — zur Statistik: III. 119 A.
- Kniephänomen b. Kindern: XXI. 432 A; (Beziehung zur Diphtheritis) XXIV. 166 A.
- Kniescheibe, Necrose: XX. 475 A.
- Knochen, Ablagerung solcher in Gelenken u. Muskeln: VI. 451 A. — Einfl. d. kalkarmen Futters: XIII. 168 A. — Hyperthrophie u. Erweichung: XX. 165 A. — krankhaftes Längenwachsthum: III. 238 A. — rachitische Erweichung: XIII. 433 A. — Veränderung b. Syphilis: XIII. 146 A; XIV. 428 A; s. a. Knochensyphilis. — Verlängerung u.



- Verkürzung b. geheilten Fracturen: II. 270. — **Wachsthum:** III. 239 A, (postembryonales) XIII. 170 A. — **grosse Zerbrechlichkeit:** X. 434 A.
- Knochenbrüche** b. Kindern, Beob. im **Baseler Kinderspital:** XXV. 31. — b. Syphilis: XVIII. 338 A. s. a. Fracturen.
- Knochenentzündung** s. Ostitis.
- Knochenerkrankung**, **Wegner'sche** u. Syphilis: XXII. 376 A.
- Knochenerkrankungen** b. Rachitis u. heredit. Syphilis: XIX. 372 A.
- Knochenmark**, Veränderung b. Variola: VIII. 206 A.
- Knochensyphilis:** IV. 108 A; VIII. 469 A; X. 431 A; XVIII. 336 A, 339 A; XIX. 382 A, 383 A; XXII. 376 A; XXIII. 162 A.
- Knochenverkrümmungen** d. unt. Extremitäten u. d. Osteotomie: XVIII. 288 B.
- Knotenbildung** rheumatische: XX. 466 A.
- Koch's** *Cholera* bacillus: XXII. 137 A.
- Kochsalz**, Einfl. auf d. Verdauung: XXII. 147 A.
- Kohlenpulver** b. Säuglingsdiarrhoe: XVI. 255 A.
- Kohlenverbindungen**, zersetzungswidrige Wirkung: II. 450.
- Kolik** d. Säuglinge, Beh. m. *Aether nitrosus*: VI. 439 A.
- Kolpitis** infectiöse, Endemie: XXIV. 262 A. s. a. *Vulvovaginitis*.
- Königskerze** b. Lungenschwindsucht: XXII. 141 A.
- Kopenhagen**, **Ammenbureau:** XXV. 147 A. — **internat. medic. Congress:** XXII. 222; XXV. 107. — **Mittheil. a. d. Poliklinik:** XXV. 153 A, 157 A. — **Ziehkinderwesen:** XXII. 243 A.
- Kopf**, **Enchondrom** das.: XI. 171. — **Grösse** b. Kindern: XVI. 222 A. — **Myxofibrom:** XIV. 230.
- Kopfgeräusche** b. jungen Kindern: XIII. 164 A, 165 A.
- Kopfhaut**, Beh. d. *Eczems* das.: XXI. 516 A. — **capilläre Hämorrhagie:** VIII. 425.
- Kopfnicker**, **Extravasate** b. Neugeb.: II. 348 A. — **Geschwülste** b. Säugl.: XVI. 249 A. s. a. *Sternocleidomast.*
- Kopfschmerzen** in d. Wachstumsperiode: XX. 482 A.
- Kopftetanus** s. *Tetanus*.
- Koprostase**, durch **Darmverlagerung:** III. 368 A. — durch **Kothstein:** IX. 386.
- Kornähre**, Entleerung durch d. Brustwand: XIX. 254 A.
- Körper**, gelbe im icterischen Harne der Neugeb.: XIV. 414 A.
- Körperbau**, Einfl. auf d. Durchbruch d. Milchzähne: XI. 143.
- Körpergewicht**, Einfl. d. Ernährung auf dass.: XVI. 86. — in **Kinderkrankheiten:** VI. 219 A. — **Messungen:** XVII. 336 A; XX. 508 A. — **Verhältn.** b. Neugeb.: XIX. 390 A. — b. Säuglingen: XVIII. 254; XX. 172 A. — **Verringerung** b. sept. Peritonit. Neugeb.: XVIII. 430. — **Zunahme** b. fiebernden Kindern: XIII. 169 A.
- Körperhaltung**, Einfl. d. Schreibens: XX. 352 B.
- Körperlänge**, Messung: (Bedeutg.) XIII. 169 A; XVII. 336 A; XX. 508 A.
- Körpertemperatur**, Wirkung d. *Antipyrin* auf dies.: XXIII. 373. — Einfl. d. **Aussentemperatur:** XXIV. 279 A. — bei **Croup:** XII. 182. — bei **Diphtheritis:** XX. 513 A. — b. beiden Geschlechtern: VIII. 243 A. — **abnorm hohe:** s. *Hyperpyrexie*. — b. *Meningitis tuberc.*: XVI. 1; XVII. 69; XXII. 278 A. — **abnorm niedrige:** s. *Hypopyrexie*. — **normale** d. Kinder: III. 116 A, (d. Neugeb.) 480 A; IV. 414; (d. Neugeb.) VIII. 242 A; XII. 296 A, 297 A; (d. Neugeb.) XV. 259 A, XIX. 390 A u. XXIV. 189. — b. **Scharlach:** IX. 184 A; XX. 507 A. s. a. **Wärme**.
- Körperwägungen**, im **Kindesalter:** X. 441 A. — b. Neugeb. u. Säuglgn.: XII. 298 A; XIII. 170 A; XIV. 446 A; XIX. 142, 275. — **während d. Zahnung:** XVI. 133; XX. 64, 341, 425. — s. a. **Körpergewicht**.
- Koselez**, **Diphtherit.-Epidemie** das.: XVII. 131 A.

- Koth d. Säugl. u. kl. Kinder, Fettgehalt: XVII. 334 A; XXII. 270 A. — Untersuchungen: XVII. 273; XVIII. 362 A.
- Kotherbrechen, Anfälle: XIX. 367 A.
- Kothfistel am Scrotum: XXI. 408.
- Kothstauung s. Koprostase.
- Kothstein, Verstopfung durch dens.: IX. 386.
- Kouso, neue Methode d. Anwendg.: XIX. 398 A.
- Krakau, Ber. a. d. Kinderspitale das.: XVI. 264; XVIII. 53; XIX. 413; XXII. 400; XXIV. 441.
- Krampf s. Spasmus.
- Krämpfe s. Convulsionen.
- Krankheit Thomsen'sche s. Th. Kr.
- unbekannte b. e. Neugeb.: VII. 253 A.
- Krankheiten, Antipyretische Methode b. fieberh.: VI. 271. — Blutgerinnung im Herzen b. acuten: XIX. 253 A. — Diagnose d. fieberh.: IV. 291. — Disposition d. versch. Lebensalter: XV. 259 A. — d. ersten Lebensstage: XXIV. 186 B. — Hämoglobingehalt d. Blutes b. exanthemat.: XIII. 293. — d. Haut: s. Hautkrankheiten. — internat. Prophyllaxis d. venerischen: III. 486 A. — Einfl. d. acuten auf d. Seelenleben: XIX. 240 A. — Ursachen d. fieberh.: IX. 271.
- Krankheitserscheinungen gefahrdrohende: XIV. 171.
- Krankheitsfälle in d. Strassburger Kinderklinik: XIII. 380.
- Krätze, zur Behandlung: IV. 225.
- Kreatinin im Harn: III. 234 A.
- Krebs, d. Bauchfelles: XII. 150 A. — d. Cöcum: XIII. 118 A. — d. Hodens: X. 425 A; XXIV. 263 A. — im Kleinhirn: V. 240 A. — d. Leber: V. 321; VI. 439 A; VIII. 226 A, 227 A; XXIII. 144, (primärer cystöser) 468 A. — d. Magens: XII. 151 A; XV. 425; XXIV. 312 A. — d. Milz: XV. 425. — d. Niere: V. 321, 428; VII. 247 A; IX. 433 A; XVI. 452; XVIII. 348 A; XX. 507 A. — am Oberschenkel: X. 436 A. — d. Plexus choroid.: XXIV. 308 A. — d. Uterus: XX. 168 A. s. a. Epitheliom, Medullarcarcinom, Myxosarcom, Pigmentkrebs, Rundzellensarcom, Sarcom.
- Kreosot, Berichtigung in Betr. d.: XII. 320.
- Kreuzbein, Caries dess. m. thromb. art. pulm.: X. 436 A.
- Kronprinz-Rudolf-Kinderspital in Wien, Ber. u. Mittheilg.: XI. 160; XII. 309; XIII. 171; XIV. 449; XVIII. 53; XIX. 412; XXIV. 441.
- Kropf s. Struma.
- Kühe, Tuberculose d. Euters: XXIV. 180 A.
- Kuhmilch, Beschaffung guter: XVII. 333 A. — Eiweisskörper ders.: XIX. 408 A. — zur Kenntniss: XII. 186 B. — als Kindernahrung: XIII. 163 A; XIV. 353, 444 A; 446 A; XV. 300; XVIII. 61. — Wirkung auf versch. Magen- und Darmkrankheiten: XIX. 404 A. — Peptongehalt: XXV. 168 A. — Preise: XVI. 146. — Einfl. d. Rassenverschiedenheit: XIII. 435 A. — Reaction: IX. 357. — Unterschied chemischer von der Menschenmilch: XXII. 155 B. — Untersuchungen: XIX. 403 A; XX. 174 A. — s. a. Milch.
- Kuhpocken, Beobachtungen: II. 102 A. — u. Menschenpocken: V. 440 A. — ungleichzeitige Entwicklung gleichzeitig geimpfter: IX. 184 A. — Ursprung: XII. 130 A, 131 A.
- Kuhpockenimpfung s. Impfung.
- Kuhpockenlymphe, Gewinnung derselben: V. 443 A. s. im Uebr. unter Lymphhe:
- Kuhpockenstoff, Ansteckungsfähigkeit: V. 442 A. s. a. Vaccine.
- Kumyss, b. Cholera infect.: XIX. 392 A.

Kupfer, b. Cholera: XXI. 518 A. — Vergiftung s. Vergiftung.  
 Kurzsichtigkeit unter der deutschen Jugend: XII. 312 B.  
 Küstenhospital auf Refsnäs: XX. 495 A.  
 Kyphose: I. 23; (rachit. u. e. spondyl.) XI. 191; (Aetiologie u. Behandlung) XXV. 291 A.

## L.

Laburnum, Vergiftung m. d.: s. Vergiftung.  
 Labyrinthkrankung, n. Mumps: XXI. 452 A. — primäre: IX. 205 A.  
 Lactation, Veränderung des Fettes der Milch: XX. 374. — Milchgenuss während ders.: III. 480 A. — Veränderung der Milch: XX. 369. — zur Physiologie: VIII. 476 A.  
 Lactin, als Zusatz zur Kuhmilch: XV. 315; XVIII. 362 A.  
 Lähmung, im Allgemeinen: III. 76; IX. 190 A (eigenthüml.) X. 396 A; (bei Erwachsenen und Kindern) XI. 320 A; XII. 156 A, 321; XIII. 226, 315; XIX. 243 A. — Aetiologie und Diagnose der atrophischen: XV. 213 A. — cerebrale: XIII. 317. — mit nachfolgender Chorea: IX. 187 A. — d. Crico-arytanoidei: VI. 428 A; XVII. 366. — diphtheritische: III. 79, 471; IV. 106 A; V. 246 A, 247 A; (Parese d. Rückenmarks VI. 448 A; VII. 61; VIII. 235 A; (ophthalmoscop. Zeichen) IX. 208 A; (respirator.) 439 A; X. 397 A; XII. 159 A; (d. mm. crico-aryt.) 171 A; (Veränderung des Nervensystems) XIII. 130 A, 405 A; (crico-aryt.) XIV. 277; XV. 298; (patholog. Anatomie) XVII. 136 A; XVIII. 329 A; XIX. 251 A; (Epidemie) XIX. 371 A; (Pathol.) XX. 145 A, 453 A, (Strychninsupposit.) 499 A; XXI. 440 A; (Oculomot.) XXII. 367 A; (zur Lehre) XXIV. 179 A. — im Dresdner Kinderhospital: XV. 261. — Duchenne'sche: IX. 415 A. — ephemere: VIII. 439 A. — n. gastrischem Fieber: IV. 107 A. — bei der Geburt acquir.: VIII. 436 A. — d. Gefässe des Gesichts: I. 403. — gekreuzte b. Gliom d. Pons: XIII. 98 A. — durch Hitze: XII. 158 A. — hysterische: (n. Schreck) XI. 320 A; (durch moralischen Einfluss geheilt) XII. 156 A; XV. 297. — n. Berührung des Kopfes: IX. 418 A. — der Muskeln: s. unter Muskeln. — myogene: XII. 156 A. — d. Oculomotorius: XII. 164 A; XX. 471 A. — periodische mit Erlöschen der electr. Erregbarkeit: XXIV. 165 A. — n. Pocken: (d. unteren Extremitäten) VI. 197 A; (d. Kehlkopfmusk.) VI. 198 A. — pseudohypertrophische: XX. 467 A; XXIII. 458 A. — n. Scharlach: VIII. 194; (allgem.) XXIII. 208 A. — spinale XIII. 237, 242, (m. Atrophie) 256; (m. ton. Contract.) XIII. 257; 315; XIV. 395 A; (m. Paralyse d. Fac.) XV. 207; 219 A, 274; s. a. Hemiplegie, Kinderlähmung, Spast. Paralyse. — n. Spitzenpneumonie: XX. 193 A. — als Symptom: XIV. 191. — n. Typhus: XIII. 128 A. — d. Vagus: VII. 219 A; XII. 171 A. — n. Zangengeburt: XII. 159 A.  
 Lähmungsformen, einige: I. 370.  
 Längenwachsthum, krankhaftes d. Knochen: III. 238 A.  
 Laryngitis, Behandl. m. Apomorphin: XIII. 427 A. — Entstehung des Bellhustens: XX. 243. — croupöse nach Diphtherit.: XIII. 128 A. — exsudative b. Diphth.: XIV. 117. — b. Malaria: XX. 199 A. — erythemat. bei Masern: VIII. 449 A. — Massage bei croup. u. catarrh.: XVI. 229 A. — subchordalis, Catheterismus u. Heilung: XVII. 119 A.  
 Laryngospasmus, Zink gegen d.: XIX. 254 A.  
 Lathyrismus medullaris spasmodicus, Beziehung z. Bérubéri: XX. 490 A.  
 Lange, Stricture d. Oesophag. n. Verbrennung: XXII. 251 A.  
 Lebensfähigkeit d. Neugeb.: VIII. 474 A.  
 Leber, Abscesse: (bei Spulwürmern) XIII. 63; 288; XVII. 129 A; (n. Typhus) XVIII. 324 A; XX. 153 A; (n. Typh.) 159 A; XXIII. 170 A; XXV. 303, 307.

- Angiom: XIX. 348. — Atrophie acute: IV. 428; IX. 425 A; XIII. 122 A; XVI. 236 A; XXIII. 171 A; XXIV. 303 A. — Blutung: IV. 333. — Cirrhose: II. 211; VII. 244 A; (mit Ascites) IX. 390; XII. 148 A, 149 A; XIII. 404 A; XVI. 236 A; XVII. 128 A; XX. 154 A; XXIII. 459 A. — Cyste: V. 444 A. — Degeneration amyloide: III. 29. — Echinococcus: II. 220; XIII. 123 A; XVII. 294; XX. 151 A; XXIII. 217 A; (Operat.) 468 A. — Verhalten b. Enterocolitis: VI. 439 A. — Entzündung: (interstit. congenit.) IX. 178; (parenchym.) IX. 426 A; XII. 148 A; (syphil. Urspr.) XX. 483 A. — Grösse: V. 47. — Hydatiden: IV. 236 A; XIX. 366 A. — Hypertrophie: XI. 330 A. — Krebs: V. 321; VI. 439 A; VIII. 226 A, 227 A; XXIII. 144, 468 A. — diffuses Lymphosarcom: XXIV. 304 A. — Sarcom: XVI. 236 A. — Veränderung b. Scharlach: XII. 136 A. — Syphilis: IX. 441 A; XIV. 429 A; XXIII. 443 A. — Tuberculose: XXI. 180. — Volumen in verschiedenen Alterstufen: XV. 259 A.
- Leberthran, Eucalypt. globul. als Corrigens: V. 462 A. — Gebrauch u. Wirkung: VII. 263 A. — m. Hypophosph. Calcii: VI. 220 A. — bei habit. Stuhlträgheit: I. 91.
- Leberthranbrod: VII. 263 A.
- Leguminose: VII. 58; X. 318; XI. 436; XIII. 434 A; XVI. 181, 457; XIX. 109.
- Lehrbuch, der Haut- u. Geschlechtskrankheiten (Lesser): XXV. 177 B. — d. Kinderkrankheiten: IV. 247 B; (Baginsky) XIX. 224 B.
- Leicester, Ursache d. Kinderdiarrhoe das.: V. 244 A.
- Leipzig, orthopädische Heilanstalt das.: (Mittheilungen) XI. 439 B; (Jubiläum) XIV. 453. — Pockenepidemie: VI. 188 A.
- Leistenbrüche: s. Hern. inguin.
- Leopoldstädter Kinderspital in Wien, Mittheilungen u. Ber.: XII. 309; XIII. 172, 305; XIV. 450; XVI. 264; XVIII. 52; XIX. 370 A; 412; XXIV. 440.
- Leucorrhoe b. Kindern, Urs. etc.: XXIV. 321 A.
- Leucocythose acute b. Diphth.: XIV. 422 A.
- Leukämie, seltner Befund: VII. 82. — Casuistisches: XVI. 242 A; XXIII. 202 A, 459 A. — acute b. Diphtheritis: XII. 170 A. — lienale: XI. 195. — medullare, Symptome u. Behandl.: XI. 355 B. — Pathologie u. Therapie: V. 122 B.
- Levator anguli scapulae, Contractur: XII. 162 A.
- Lichen exsudativum ruber: V. 224 A. — scrophulosorum: II. 338 A.
- Lidkrampf: III. 62; (in Folge Schrunden) XIX. 389 A.
- Liebe's Leguminose: XVI. 181, 457; XIX. 109.
- Liebig'sche Nahrung: I. 222 A; VII. 55; IX. 445 A; XII. 300 A.
- Ligamentum intrajugulare b. Spasm. glott.: XIII. 392 A.
- Ligustrum, Vergiftung m. d.: s. Vergiftung.
- Limonine: XXV. 296 A.
- Lingen, Diphtheritis-Epidemie das.: V. 246 A.
- Lipom, Verwechselung mit Spina bifida: IV. 438 A; (angeb.) XXII. 284 A.
- Lippe, Vergrößerung: s. Macrochilie.
- Liquor Piazza, tödtl. Ausgang n. Einspritzung: XXIII. 455 A.
- Lister'sches Verfahren b. Empyem: XIII. 395 A.
- Literaturverzeichniss, über intrauterine Defectbildungen d. Extremitäten: XV. 410. — d. Physiol. u. Pathol. d. Mastdarms: V. 125. — d. Orthopädie: XVII. 41, 409. — üb. Pilocarpin: XV. 408. — d. Psychiatrie: XVI. 320.
- Lithiasis, nach griechischen Quellen: XI. 258. s. im Uebr. unter Harnblasensteine.
- Lithion salicylic. b. chron. rheumat. Affectionen: XXV. 137 A.

- Lithotomie b. Kindern: XXII. 267 A ff.  
 Lithotripsie: XXIII. 460 A.  
 Loano, piemontes. Seehospital das.: XIV. 373.  
 Localisationen spinale: XXI. 437 A.  
 Lommethal (Norwegen), Scharlach-Epidemie das.: XXIII. 206 A.  
 London, Ber. üb. d. internat. Congress: XVIII. 388.  
 Lordose: I. 23.  
 Ludeln: XIV. 68.  
 Ludwig-Kinderspital in Krakau, Ber.: XVI. 264; XVIII. 53; XIX. 413; XXIV. 441.  
 Luftdouchen b. versch. Krankheiten: XXI. 521 A.  
 Lufteinblasung bei Darminvagination: IX. 429 A. s. im Uebr. unter Darminvag.  
 Lufteintritt i. d. Gefässe b. Lungenschwindsucht: XIX. 255 A.  
 Luftröhre, Verstopfung durch eine Bronchialdrüse: XXIV. 169 A. — Perforation e. tubercul. Bronchialdrüse in dies.: XXIII. 422; XXV. 275 A. — Croupöse Entzündung: XII. 21. — Tod durch Steckenbleiben eines Drüsensequesters: XXIV. 353. — Erstickung durch Eiter das.: XVIII. 317 A. — Fremdkörper das.: XX. 460 A; XXIII. 163 A; XXIV. 295 A. — krankhafte Veränderungen b. acuten Infektionskrankheiten: XIX. 1. — Stenose: (durch Lymphdrüsen) XIX. 256 A; (durch Hypertrophie d. Thymus) XXII. 278 A.  
 Luftwege, Catheterisation b. Neugeb.: I. 449 A. — Fremdkörper das.: XXIV. 325 A; XXV. 173 A, 274 A.  
 Lugol'sche Lösung m. Tannin b. Diphtheritis: XV. 257 A.  
 Lunge, Abscess b. Fremdkörper i. d. Trachea: XXIV. 295 A. — Atelectase: II. 99 A; (Versuche) XIV. 404 A; (m. Cyste) XV. 225 A; XVII. 389. — Atrophie: IV. 119 A. — Brand: (mit nachfolgendem Pneumothorax) V. 206; 453 A; (nach Tracheotom.) XIII. 132 A; (b. Empyem) XX. 194 A. — Cirrhose: IX. 423 A. — Collaps bei Neugeborenen: XIV. 407 A. — Echinococcus: XII. 142 A; XXII. 358 A. — Embolien im Verl. v. Angina diphth.: X. 429 A. — gummöse Infiltration bei Syphilis: X. 433 A. — Hernie angeb.: XVI. 229 A. — primärer Krebs: XI. 336 A. — Mangel d. l.: XXIII. 457 A. — blasige Missbildung: XXIII. 418. — Perforationen: XIII. 79. — Ruptur ohne äussere Verletzung: XXI. 493 A. — Sarcom: XVII. 392. — Syphilis: XIII. 412 A. — Veränderung morphologische durch Ammoniak: VIII. 220 A. — Volumen in versch. Altersstufen: XV. 259 A.  
 Lungenarterie, Aneurysma: XXIV. 298 A. — Atresie d. Ost.: XIV. 402 A. — Klappenleiden: VI. 430 A. — Stenose: III. 240 A; VI. 431 A; IX. 421; XII. 140 A, 141 A; XX. 512 A; XXIV. 299 A. — Thrombose b. Car. oss. sacri: X. 436 A. — u. Aorta i. s. transv.: VIII. 212 A.  
 Lungenblutung tödtliche n. Ulceration e. Bronchus: XXIV. 295 A.  
 Lungencapazität im Kindes- und Jünglingsalter: XX. 508 A.  
 Lungenchirurgie: XXI. 220 B.  
 Lungenentzündung im Kindesalter: IV. 116 A; VIII. 105; XVII. 118 A. — zur Aetiologie: XXIV. 296 A. — Behandlung: (m. Alcohol) III. 235 A; (m. Ammon. carbon.) IV. 115 A; (m. Chinin) I. 235. — Beziehung zwischen Croup u. dieser: XIII. 137 A. — käsige, Empyem vortäuschend: XXIV. 296 A. — im Juliushospital zu Würzburg: XVII. 371. — Pathol.-anatomisches: X. 265. — d. Spitzen: s. Spitzenpneumonie. — s. a. Streifenpneumonie.  
 — chronische, Wirkung d. Äntipyrin: XXV. 174 A. — mit Hirntuberculose: IV. 433. — pneumatische Therapie: XV. 256 A.  
 — contagiöse: XIX. 257 A.  
 — croupöse: XXII. 285 A. — zur Aetiologie: XXII. 250 A. — über

- einige Eigenthümlichkeiten: XXII. 281 A. — endemisches Auftreten XVII. 117 A. — m. nachfolgender Lähmung: XX. 193 A. — nach Masern: (Bakterien) XVII. 106 A. — m. Meningitis cerebrospin.: XV. 226 A. — meteorologische Einflüsse: XX. 215 A. — zur Statistik: VIII. 222 A. — auf der Tübinger Klinik: XX. 344 B.
- Lungenentzündung epidemische: XX. 208 A; XXI. 441 A, 494 A.
- hämorrhagische: III. 332.
  - septische b. Neugeb. u. Säuglingen: XXI. 444 A.
  - wandernde: XV. 475.
- Lungenerkrankungen b. Kindern: VI. 433 A. — m. Blasenpflaster behandelt: VII. 235 A. — u. d. Veränderung der Bronchialdrüsen: XI. 337 A. — Cheyne-Stok'sches Phänomen bei dens.: IV. 432. — subpleurale Ecchymosen: XIV. 411 A. — Emphysem im Verlaufe: XVII. 120 A. — operative Eingriffe: XXIV. 326 A.
- Lungenmycosis b. Keuchhusten: VI. 436 A.
- Lungenschwindsucht: I. 110. — Behandlung: XXI. 519 A, (m. Königs-kerze) XXII. 141 A. — im Jenner'schen Kinderspital: X. 402 A. — im Juliushospital: XVII. 376. — Tod durch Lufttritt in die Gefässe: XIX. 255 A. — Pathol.-anatomisches: X. 231. — Sterblichkeit i. d. dänischen Städten: XXIII. 204 A. — Zusammenhang m. Syphilis: IX. 442 A.
- Lungentuberculose, acute: III. 323. — Behandlung m. Carbols.-Einspr.: XXV. 135 A. — Contagiosität: XXIV. 317 A. — einige Eigenthümlichkeiten: XXII. 30. — Heilung eines Falles: XXV. 272 A. — infiltrirte: XXI. 442 A. — im Petersburger Kinderhospital: X. 219. s. a. Tuberculose, Miliartuberculose.
- Lungenvenen, abnorme Einmündung: XV. 319.
- Lupus, Bez. zur Tuberculose: XXI. 515 A.
- Lutz'sche Heilmethode b. Diphther.: III. 357 A.
- Luxationen, angeborene d. Kniegelenks: IX. 216 A. — d. Oberschenkelkopfes: XXIII. 473 A. — d. Unterextremitäten: I. 446.
- Lyenterie a. griech. Qu.: XI. 251.
- Lymphadenitis: II. 456 A; XI. 175. — retropharyngeale: X. 108; XIII. 124 A; XVII. 195.
- Lymphadenom d. Beckens: XII. 150 A.
- Lymphangiom, cavernöses: IV. 340 A. — Rückbildung: XVI. 429. — cystisches m. Struma: XXIII. 183 A.
- Lymphdrüsen, Durchbruch e. Abscesses i. d. Trachea: VIII. 221 A. — Krebs der retroperitonealen: XXIII. 144. — Verengung des Oesophagus durch d.: XX. 155 A. — zur Pathologie: II. 455 A; (d. scrophul.) XVIII. 343 A. — Veränderung b. Scharlach: XII. 136 A. — Trachealstenose durch vergrösserte: XXIII. 164 A. — Tuberculose: XXI. 158, 182. — Tumoren, Behandlung: XIV. 432 A; (m. Sapo vir.) XV. 186.
- Lympe, animale: XII. 133 A; XIII. 87 A; XIV. 387 A; (und humanisirte) XX. 219 A, 220 A. — Einwirkung der Antiseptica: XXI. 423 A. — Einwirkung der Carbonsäure: V. 440 A. — Conservirung derselben: IX. 410 A; X. 389 A; XIX. 229 A. — Gewinnung derselben: V. 443 A. — Hefebildung i. d. menschlichen: I. 453 A. — Infektionsstoff: V. 440 A; XII. 134 A. — Injectionen: (i. Haut u. Venen des Kalbes) V. 440 A; VI. 186 A. — Microscopie: I. 323 A; VIII. 427 A. — Organismen derselben: VI. 187 A. — originäre: XII. 131 A. — thymolisirte: XIII. 87 A, 383 A. — s. a. Färsenlymphe, Kalbslymphe, Pockenlymphe.
- Lympherguss i. d. Bauchhöhle: IX. 428 A.

Lymphome: II. 456 A; (harte) IV. 157; (multiple) V. 253 A; (maligne) XI. 177.  
 Lymphosarcom: (malignes) XVII. 139 A; XX. 165 A; (d. Leber) XXIV. 304 A.  
 Lyngdal, Pockenepidemie das.: XXI. 356 A.  
 Lyssa, Fälle: IV. 222; (Anw. d. Curare) XX. 208 A; XXV. 123.  
 Lythrum salicaria b. Diarrhoe: XXI. 522 A.

## M.

Macrochilie: XVIII. 219.  
 Macroglossie: XVII. 149 A; XVIII. 219; XIX. 211; XX. 486 A; XXIII. 210 A.  
 Magdeburg, Naturf.-Vers. das., Ber.: XXII. 216.  
 Magen, Ausspülung bei Säugl.: XXI. 443 A. — Entzündung bei chron. Nephritis: XVII. 155 A. — Erkrankung i. F. entzündlicher Kehlkopfkrankheiten: XXII. 360 A. — Erweiterung: XIX. 359 A; XXIII. 446 A. — Fistel: XIII. 116 A. — Geschwüre: VII. 19; (pathol. Anatom.) X. 289; XIX. 79, 331, 364 A. — Krebs: XII. 151 A; XV. 425; XXIV. 312 A. — krankhafte Erscheinungen b. Erkrankung d. Larynx: XXI. 208. — Schmerzen bei Hysterischen: XXII. 153 A. — Schnittwunde: XXIV. 171 A. — Tuberculose: XVII. 126 A; (Lit.) XXI. 180, 183.  
 Magenaffection b. e. hyster. M.: XXII. 273 A.  
 Magendarmblutung: (i. F. Duodenalgeschwüre) II. 333; III. 211.  
 Magendarmcatarrh, chron. b. Kindern: XXII. 283 A.  
 Magenkrankheiten, Behandlung bei Säuglingen: XVII. 320 B; XXV. 178 B. — Einfluss d. Kuhmilch: XIX. 404 A.  
 Magenschleimhaut, angeborner Prolaps ders.: XX. 154 A.  
 Magnesia sulfurica b. Scarlat. diphth.: X. 386 A.  
 Maiglöckchen s. Convallaria.  
 Malans, Diphtherit.-Epidemie das.: XVI. 35.  
 Malaria, Hämaturie: IX. 440 A. — Auftreten von Larynxstenose: XX. 199 A. — Symptome etc.: XXI. 527 A.  
 Mammillarschanker durch Ansteckung vom Kinde: XX. 497 A.  
 Manchester, Epidemie v. Keuchhusten: VI. 209 A.  
 Mandelbräune s. Amygdalitis.  
 Manie, Fälle v. acuter: XXIV. 163 A, (b. Chorea) 309 A, 310 A.  
 Manuel pratique des malad. de l'enfance: XII. 186 B.  
 St. Marein, zur Impfgeschichte: IV. 100 A.  
 Masern, im Allgem.: III. 458; VIII. 252 B; XI. 357. — antiseptische Behandl.: XIV. 209, 218. — Aphasie n. dens.: XIII. 103 A. — Augenkrankheiten b. d.: VIII. 232 A; XI. 317 A. — mit Blaseneruption: VII. 346; XIX. 238 A. — Verhalten d. Blutkörperchen: XIX. 235 A. — m. Croup: XIV. 408 A. — Disposition: XXIV. 93. — hämorrhagische: XII. 139 A. — Incubationsdauer: (verlängerte): VI. 186 A; XX. 448 A. — im Juliushospital: XVII. 337. — Keratomalacie n. d.: VIII. 232 A. — m. Keuchhusten: IX. 411 A. — erythem. Laryngitis im Anf.: VIII. 449 A. — Mittelohrcatarrh im Verl. ders.: IX. 412 A. — Morbidität: XXIV. 314 A. — Pathol.-anatomisches: II. 77; X. 2. — m. Pockenausschlag n. Impfung: XXII. 273 A. — Prodromalstadium: I. 93. — Prophylaxis: XII. 138 A. — Veränderungen d. Rachens etc.: XIX. 1. — Recidive: III. 371 A; VI. 417 A; (2- u. 3mal) VIII. 417; X. 386 A; XXI. 488 A. — mit Recurrens: XI. 361. — Recurrensform: VI. 418 A. — und Roseola (diff.-diagn.): I. 457 A. — Unterschied v. d. Rubeolen: XVIII. 388; XIX. 234 A. — m. Scharlach: I. 413, 437; III. 351 A; IX. 411 A; XII. 140 A; XIX. 237 A; XXV.

Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. Register I—XXV.

- 277 A. — Verhalten d. Schleimhäute: VI. 20. — Einfl. auf Schwangerschaft u. Geburt: XVII. 104 A. — Statistik: XIV. 330. — Strophilz als Ursache: XII. 138 A. — auf d. südlichen Erdhälfte: IX. 181 A. — plötzliche Taubheit n. dens.: XXIV. 288 A. — m. Typhus: XI. 340 A; XX. 213 A. — m. nachfolgender Entzündung der Unterleibsdrüsen: XXIV. 289 A. — m. Varicellen: IV. 4. — m. Variolen: I. 434; IV. 220. — Verbreitungsweise: X. 164. — seltne Vorkommnisse: VIII. 208 A. — m. nachfolg. Werlhof'schen Krankheit: XXII. 248 A. — i. d. Würzburger Kinderklin.: V. 256.
- Masernepidemie, i. Basel: IX. 56. — i. Bern: IX. 180 A; XIX. 235 A. — in Breslau: X. 386 A. — in Dresden: I. 139. — auf den Faröer-Inseln IX. 181 A. — in Messina: XXIII. 218 A. — in München: II. 34. — in Oldenburg (Bez.): IX. 411 A.
- Masernexanthem 3-maliges i. einem F.: XX. 137 A.
- Masernkranke, Nichtvorkommen von Microorganismen im Blute: XXIII. 214 A. — Vibrionen im Urin: XXII. 150 A.
- Masernpneumonie, Alcaloid a. d. Organen an s. Gestorbenen: XXIV. 315 A. — Bacterien: XVII. 106 A.
- Masernsterblichkeit: XXIV. 314 A. — in England: IX. 411 A; XIII. 384 A. — in Paris: XXIII. 456 A. — in Petersburg: XXV. 169 A.
- Massage, im Allgemeinen: XIX. 354 B. — b. Croup: XVI. 229 A; XIX. 254 A. — b. Darminvagination: XXV. 165 A.
- Mastdarm, Aetherisirung zum Zweck d. Anästhesirung: XXII. 154 A. — Angiom: XX. 476 A. — Atresie: XII. 147 A; XIV. 112. — Ausdehnung: XIII. 121 A, 403 A. — Ernährung durch d.: XXII. 151 A. — Fehlen des unteren Theiles: XX. 207 A. — zur Physiologie und Pathol.: V. 125. — Polypen: IV. 371; (Ecclampsie bei dens.) XVI. 226 A. — Stenose: XII. 146 A. — Temperatur dess.: XII. 296 A, 297 A.
- Mastdarmvorfall, Bandage: VII. 259 A. — Behandlung: XIII. 401 A; XIX. 399 A. — n. griechischen Quellen: XI. 256. — Radicalheilung: XXIII. 217 A.
- Mastitis, 2 Fälle: XI. 186.
- Masturbation b. Säugl. und jungen Kindern: X. 422 A; XIII. 155 A.
- Materia medica, Grundriss (Köhler): XIII. 174 B.
- Maulsäuche i. d. Frnkf. Milchanstalt: XXIII. 55.
- Meconium: IV. 250.
- Mediastinum, Congestionsabscess im hinteren: VIII. 188. — Tumoren: X. 407 A; XII. 415; XX. 149 A.
- Mediastinaldrüsen, entzündliche Schwellung ders.: XIV. 406 A. — Vereiterung u. Aufbruch n. aussen: XXIV. 297 A.
- Medicamente, Dosirung b. Kindern: XII. 305 A. — Uebergang auf den Fötus: XII. 304 A.
- Medulla obl., allg. Convulsionen von ders. aus: II. 100 A. — multiple Tuberkel: X. 213.
- Medullarcarcinom, d. Niere: V. 428. — d. Retropharyngealdrüsen: V. 321. — d. Schilddrüse: XVI. 246 A.
- Mèerbäder, Anwendung: XXII. 149 A.
- Meeresluft, Microorganismen ders.: XXII. 134 A.
- Mehlvaselinpasten: XXII. 381 A.
- Mekel'sches Divertikel, zur Casuist.: VIII. 225 A.
- Meläna: (zur Aetiologie) III. 211; VIII. 459 A; XI. 378; XIII. 118 A; (z. Aetiolog.) XV. 231 A; XVII. 125 A; XVIII. 319 A; XXII. 361 A.
- Melancholie b. e. 11j. Kn.: XX. 212 A.
- Meliturie s. Diabetes mell.
- Ménière'sche Krankheit: XXI. 515 A.



- Meningitis, im Allgemeinen:** IV. 101 A; XI. 1; XIII. 388 A. — **Casuistisches:** VI. 195 A, (typhoide) 445 A. — **Chemosis Conjunct.** als Symptom: IX. 414. — u. **Choroiditis syphil.**: XI. 345 A. — **Heilung:** XI. 324 A; XX. 143 A; XXII. 145 A. — mit nachfolg. **Hydrocephalus:** XIX. 245 A. — in Folge v. **Otitis:** XII. 294 A. — n. **Parotitis:** XXI. 492 A. — n. **Schädelbruch:** XV. 207 A. — **Dislocation d. Schädelknochen** im Verl.: XIX. 246 A. — **intermittirender Verlust des Sprachvermögens** b. beginnender: XXV. 295 A. — s. a. unter **Nervenpathologie**.
- **basilaris:** (Genesung) VI. 404; (non tubercul.) XVIII. 105; XIX. 248 A; XXII. 276 A.
- **cerebrospinalis, Casuistisches:** X. 393 A; XVII. 108; XXI. 493 A; XXIII. 429; XXV. 151 A. — **Epidemie:** (in Misterbianco) XXIII. 219 A; XXIV. 294 A. — **Veränderung i. d. Intervertebralknorpel:** XI. 287. — im **Juliushospital:** XVII. 359. — mit **croupöser Lungenentzündung:** XV. 226 A. — im **Petersb. Kinderhospital:** X. 92. — u. **tuberculöse:** (in einer Familie) XIII. 103 A.
- **chronische:** (n. Traumen) XV. 216 A; XXI. 513 A.
- **eitrige, acute:** XX. 469 A. — **diffuse:** III. 338. — m. **Hirnabscessen:** XVII. 110 A. — ohne **Tuberkel:** XVII. 108 A. — b. **Typhus:** XXIV. 291 A.
- **spinalis:** XV. 296.
- **tuberculöse:** I. 153; II. 366; VII. 214 A; IX. 227; XIX. 179; XX. 300, 469 A, 470 A; XXII. 245 A, 278 A, 348 A. — **Aetiologie:** VI. 196 A. — **Behandlung:** (mit Ergotin) XIII. 102 A; (mit Jodoform) XXV. 150 A. — **Casuistik:** XIII. 105 A. — mit **choreaartigen Bewegungen:** IX. 186 A. — **Vorkommen der Choroidealtuberkel:** XXIII. 161 A. — **Gasblasen i. d. Venen d. Retina:** XII. 159 A. — **geschichtliche Rückblicke:** Y. 236 A. — **Ausgang in Heilung:** VIII. 433 A; XIX. 247 A. — bei **Hirntuberkel:** XXIV. 294 A. — **Entzündung d. Intima d. Gefässe:** XV. 213 A. — **Pathologie:** I. 327 A. — **Prognose:** V. 235 A. — **Puls u. Temper.:** XVII. 69. — **Temperaturverhältnisse:** XVI. 1. — **abnorm niedrige Temperatur:** XV. 459; XXI. 440 A.
- Meningocele, falsche b. Schädelrissen:** XVIII. 367. — **Heilung durch Aspiration:** IX. 419 A. — **Operation:** XIX. 239 A. — **neues Operationsverfahren:** XXIV. 284 A.
- Meningoencephalitis:** XIX. 248 A.
- Meningoencephalocele:** X. 392 A.
- Menschenmilch:** (u. Kuhmilch) VIII. 244 A; (opt. Probe von Vogel) IX. 443 A; X. 315; (und Kuhmilch) XIII. 163 A; (Zusammensetzung b. Rachitis d. Säugl.) XXIV. 248. — s. a. **Frauenmilch**.
- Menschenpocken u. Thierpocken:** IV. 237 A; (Versuche) V. 440 A; XII. 130 A.
- Menstruation, Veränderung d. Muttermilch b. ders.:** XX. 392. — **präcox:** XI. 350 A; XIV. 435 A; XVI. 252 A. — **Vorboten ders. und Herzfehler:** XXII. 225.
- Mercurialismus, 1 F.:** XI. 81.
- Mesenterialdrüsen, Erkrankungen:** (Liter.) XXI. 181. — **Verkäsung mit chron. nicht tuberculöser Peritonitis:** XV. 465.
- Mesocolon, Kothstauung durch dass. bedingt:** III. 368 A.
- Mesoticephalen, Zahndurchbruch b. dens.:** XIII. 198, 209 f. (Tab.)
- Messina, Masernepidemie das.:** XXIII. 218 A.
- Messungen der Kinder:** (scoliotischer) I. 286; XIII. 169 A; XIV. 446 A (Tab.).
- Metallotherapie:** XIII. 160 A.
- Meteorologische Tabellen d. Münchener Sternwarte:** II. 47.
- Meteorologischer Einfluss auf die Entstehung der croup. Pneumonie:** XX. 215 A.

- Methylenbichlorid, zur Anästhesirung d. Kinder: XIII. 425 A.
- Microanencephalie: X. 396 A.
- Microcephalie: XII. 154 A; XIV. 273; XV. 323; (oxycephale) XVI. 174.
- Micrococcen, bei Bronchopneumonie: XXIII. 214 A. — b. Nabelvenen-entzündung: XX. 157 A. — i. d. Epidermisschuppen Scharlachkranker: XXI. 425 A. — b. Vulvovaginitis: XXIV. 262 A.
- Microgyrie b. Idiotismus: XIV. 225.
- Microorganismen, der infect. Bronchopneumonie: XXV. 139 A. — bei Darmprocessen: XXI. 444 A. — i. d. Gebirgsluft: XXI. 519 A. — d. Meeresluft: XXII. 134 A. — i. d. grünen Stühlen der Kinder: XXIII. 200 A.
- Microscopie, d. Milch: s. Milch. — d. fötalen Rachitis: XV. 108. — d. Vaccine: VIII. 427 A.
- Milch, Analyse: VIII. 246 A; XVII. 269; XXII. 285 A. — Beschaffung guter: (in grossen Städten) VIII. 246 A; XVII. 333 A; (auf d. Lande) XXI. 351 A. — Chemie physiol.: III. 116 A. — und Colostrum (Begriffe): XXII. 398 A. — Conservierungsmethoden: XVIII. 48; XIX. 406 A. — als Corrigenz b. Chinin: XIII. 427 A. — Ausnutzung im Darne d. Säugl.: XIII. 434 A. — Beziehung zur Diphtheritis: XIII. 408 A. — Uebergang des Eisens i. d.: II. 338 A. — Eiweisskörper: III. 241 A. — fadenziehende: XIX. 403 A. — einer icterischen Frau: XVI. 260 A. — jodhaltige für rachitische Kinder: XII. 302 A; XIII. 159 A. — d. Kuh u. d. Menschen: s. Menschenmilch. — künstliche: III. 353 A. — als diätet. Mittel bei der Lactation: III. 480 A. — nöthige Menge f. d. Säugling: VIII. 475 A; XV. 60; (in den ersten 10 Tagen) XVI. 261 A; XXIV. 278 A. — Microscopie: VII. 262 A; IX. 309. — der Milchkuranstalten; XIV. 444 A. — Uebergang der Milzbrandbakterien in d.: XXII. 148 A. — Einfl. der Nahrung auf die quantitative Zusammensetzung: I. 222 A. — u. d. Nestlé'sche Kinderpulver: IX. 444 A. — peptonisirte: XVIII. 39. — perlsüchtiger Kühe: (Infectiosität) XXI. 473 A. — Einfl. der Racenverschiedenheit der Kühe: XIII. 435 A. — stark salzige als Krankheitsursache: VI. 440 A. — Sauerwerden b. Gewitter: XIII. 164 A. — Uebertragbarkeit der Syphilis durch dies.: XI. 345 A. — tuberculöse: XVI. 260 A; XXIV. 180 A; 292 A. — Uebertragung d. Typhus: XXIII. 159 A. — Verfälschung: VIII. 245 A. — Vergiftung acute: XX. 151 A. — s. a. Eselinmilch, Frauen-, Hunde-, Kuh-, Menschen-, Mutter-, Stutenmilch.
- condensirte, als Kindernahrungsmittel: VI. 216 A; VII. 54; XVIII. 361 A; XXII. 235 A. — Preise: XVI. 148. — Untersuchungen: XIII. 434 A. — Versuche: XIX. 407 A. — physiologischer Werth: XII. 299 A. — ohne Zucker: XX. 172 A. — s. a. Schweizermilch.
- Milcharten, chem.-physikal. Analyse: XVI. 490 B.
- Milchconserven, bei hoher Temp. hergestellte als Nahrungsmittel: XXI. 468 A.
- Milchkochapparat v. Bertling: XVIII. 48.
- Milchkügelchen, Zählmethode: XIII. 164 A.
- Milchkuranstalt i. Frankfurt a/M. XVIII. 365, 458; XXI. 225; (Maul- u. Klauenseuche) XXIII. 55.
- Milchproben v. Händlern in Christiania: XXV. 147 A.
- Milchprüfung rasche: XXV. 293 A.
- Milchsalz v. Paulcke: XVIII. 38, 61, 362 A.
- Milchsäure, b. Croup: III. 114, 345; IV. 119 A. — b. Diphtheritis: IV. 39.
- Milchsecretion, Gossypium barbar. zur Anregung ders.: XX. 480 A.
- Milchzähne, Durchbruch ders.: XIII. 193. — Einfl. d. Körperbaues: XI. 143. — Einfl. d. Rachitis: IX. 91.

- Milchzucker, Ursprung dess.: XXIII. 449 A.
- Miliartuberculose, allgemeine: (2 F.) XVII. 138 A. — zur Casuistik der acuten: XXII. 372 A; XXV. 269 A. — m. Choroidealtuberculose: II. 113, 315; XX. 169. — Pathol.-anatom. üb. d. acute: X. 247. — bei Typhus: XII. 166 A.
- Milz, Abscess nach Intermitt.: V. 447 A. — Amyloiddegeneration: XVII. 89. — Blutung: IV. 334. — Cirrhose: XXIII. 459 A. — Defect b. e. Neugeb.: IV. 446 A. — Grösse: V. 47. — Krankheiten: XIV. 115 B. — Krebs: XV. 425. — Ruptur: (b. Typhus) IX. 329; XVII. 88. — Sarcom: XX. 476 A. — Veränderung b. Scarlatina: XII. 136 A. — Tumor, Behandlung mit Berberin. sulfur.: XXIII. 217 A. — s. a. Pigmentmilz.
- Milzbrandbakterien, Uebergang i. d. Milch d. Thiere: XXII. 148 A.
- Mineralwässer bei Kindern: I. 420; II. 129; XXI. 343 A; (bei chron. Schnupfen) XXII. 152 A.
- Missbildungen: XXI. 478 A; XXIII. 155 A. — d. Darmes: XIV. 412 A; XXV. 264 A. — im Bereiche d. Ductus omphalo-mesent.: XIX. 362 A. — der Finger und Zehen: XIV. 234; XXI. 392. — des Gehirns: X. 398 A. — d. Hand: XXIII. 457 A. — d. Herzens s. u. Herz. — Literatur: VIII. 240 A. — der Lunge: XXIII. 418. — multiple: XX. 441 A. — der Penis: V. 254 A. — an d. Schulter: XX. 440 A. — d. Unterschenkels: XXV. 136 A. — d. Wirbelsäule (unt. Ende): XIII. 156 A. — d. Zunge: XXIV. 171 A.
- Misterbianco, Epidemie v. Meningitis cerebrospinalis: XXIII. 219 A.
- Mittelohr, Taubstummheit durch Compression dess.: XXIII. 451 A.
- Mittelohrcatarrh: (b. Masern) IX. 412 A; (e. seltner F.) XIV. 437 A.
- Mittelohrentzündung: (intercranielle Krankheiten im Verl.) XV. 254 A; (m. tödtl. Ausg.) XXIII. 470 A. s. a. Otitis.
- Mohn, Genuss v. Geb. an: XVIII. 351 A.
- Molluscum contagiosum: III. 152; V. 435 A, 437 A.
- Monadistische Krankheiten: XIII. 137 A.
- Monarthritis b. Conjunctiv. purul.: XXV. 157 A.
- Monas hämorrhagic. et diphther.: XIII. 137 A.
- Mont-Dore, Wässer b. Nasencatarrh: XXII. 152 A.
- Dr. Monti's Kinderklinik, Mittheilungen: VI. 317, 336; VII. 74, 458; VIII. 188.
- Morbus Addisonii, 1 F.: XXIV. 185 A.
- Basedow: X. 401 A; XI. 338 A; XIV. 404 A; XXI. 441 A.
- Bright, Pathol.-anatomisches: X. 299. — Zusammenhang m. Scharlach: I. 432.
- Ménière: XXI. 515 A.
- Werlhoff: (im 1. Jahre) XI. 317 A; XX. 200 A; (n. Masern) XXII. 248 A.
- Morphium, subcutan b. Ecclampsia inf.: XXIV. 271 A. — b. Seekrankheit: XXII. 138 A. — Toleranz e. Säugl.: XII. 159. — Vergiftung s. Vergiftung.
- Mortalität s. Sterblichkeit.
- Moskau, Findelhaus das.: (Ammenkost) XVIII. 361 A; (Ber.) XIX. 409 A. — Kinderspital: XIV. 452; XVI. 266; XVIII. 56; XIX. 415.
- Motilitätsneurosen: III. 57.
- Motorische Centren d. Hirnrinde: XII. 154 A.
- Störungen b. Hirntuberkel: XIII. 322.
- Mumps s. Parotitis.
- München, Cholera-Epidemie: VIII. 161. — Epidemiologische Skizzen: II. 33. — Kinderspital: VIII. 20. — Kindersterblichkeit: IX. 339.

- Mund des Kindes, Gangrän dess. (aus griechischen Quellen): XI. 246. — zur Aetiologie der Krankheiten: XXII. 359 A. — Öffnen bei widerstehenden Kindern: V. 253 A. — Behandlung der Trockenheit in fieberhaften Krankheiten; XXV. 294 A. — Wichtigkeit d. Untersuchung: XXII. 152 A; XXV. 299 A.
- Mundhöhle, Anschwellung d. Bodens ders.: XVII. 126 A. — Epithelperlen b. Neugeb.: XVI. 234 A.
- Mundrachenhöhle, Krankheiten: XVI. 472 B.
- Mundschleimhaut, perniciöse Erkrankungen: XVIII. 334 A. — Ulceration b. Neugeb.: XV. 229 A.
- Musculus sternocleidomast. s. Sternocl.
- Muskeln, Atrophie: IV. 436 A, 438 A; (bei einer Famile) V. 229 A; (juvenile Form u. d. Pseudohypertrophie) XXII. 350 A. — idiopath. Contractur s. Arthrogryposis. — Eigenthümlichkeit b. Neugeb.: XII. 1. — Hypertrophie: V. 230 A, 233 A. — Knochenablagerungen: VI. 451 A. — Krämpfe, Pathologie und Therapie: XVIII. 306 A. — Krankheiten ders.: XVI. 245 A; XVII. 149 A; XXI. 449 A. — Pseudohypertrophie: (Paralyse) I. 453 A; VIII. 440 A; IX. 415 A; X. 207; XIII. 417 A, 418 A; (in einer Fam.) XVI. 227 A; (Pathogen.) XXIII. 219 A. — trophische Veränderungen n. Rückenmarksverletzung: V. 233 A.
- Muskelrheumatismus, Behandlung: XXII. 132 A; (m. Capsicum) XXV. 145 A.
- Muskelsarcom der Niere: IX. 436 A.
- Muskelstarre b. Meningit. tuberc.: IX. 186 A.
- Mutter, zum Stoffwechsel zwischen dieser u. d. Frucht: X. 440 A; XIII. 169 A; XXV. 168 A.
- Mütter gesunde, heredit.-syphil. Kinder: IX. 441 A.
- Mutterkorn, Combination m. salicyls. Natron u. Chinin: XXII. 154 A. — b. Typhus: XXII. 137 A.
- Muttermilch, Einfluss des Alters auf die Beschaffenheit: XX. 388. — Ersatzmittel: VII. 41. — künstliche: XXI. 473 A. — Veränderung b. d. Menstruation: XX. 392. — Physiologie: XX. 359. — Untersuchungen: XVI. 159; XIX. 463, 471. s. a. unter Milch.
- Mycosis d. Oesophagus: XIII. 120 A. — septica: VI. 198 A.
- Mycotische Erkrankungen: XIII. 137 A.
- Myelitis b. Kindern: (im 1. Kindesalter) V. 235 A; XV. 290. — acute transversale: XXIV. 309 A. — durch Druck: XV. 292. — interstielle mit Hornhautverschwörung: IX. 185 A. — b. d. spinalen Kinderlähmung: XIII. 94 A.
- Myocarditis b. Diphtheritis: XII. 170 A; XIX. 369 A; XX. 1.
- Myopie, Untersuchungen: XX. 504 A.
- Myositis circumscripta d. Sterno-cleidomastoideus: XXII. 277 A. — ossificans progr.: VIII. 240 A; X. 437 A; XIII. 415 A, 417 A; XXI. 326, 451 A.
- Myrrhentinktur b. Keuchhusten: XIII. 427 A.
- Myxofibroma capitis: XIV. 230.
- Myxom am Halse, Operation: XII. 306 A.
- Myxosarcom, d. Gehirns: X. 391 A. — der Niere: XVI. 250 A. — des Unterleibes: XV. 230 A. — a. d. Wange: XXIV. 171 A.

## N.

- Nabel, Blutung: (b. Syph. cong.) II. 91; (freiwillige) IV. 245 B; XIV. 415 A; XXII. 288 A, 362 A, XXV. 159 A. — Eiterung mit Darmvorfall: XIX. 366 A. — Gangrän: III. 227. — Perforation e. Peritoneal-

- abscesses durch d.: VIII. 227 A. — Tumoren daselbst: XIX. 364 A; XXIII. 187 A. — Vorfall b. allgem. chron. Peritonitis: X. 414 A. — Wucherung b. Neugeb.: XV. 231 A.
- Nabelbruch: III. 227; VI. 440 A; (grosser) XIII. 124 A. — Behandlung: XI. 331 A; (Bruchband mit parabol. Feder) XIII. 70. — Einklemmung: IX. 425 A; XVII. 129 A.
- Nabelfistel: (Extraction von Ascar. lumbr. aus ders.) IX. 429 A; XII. 144 A.
- Nabelgefässe, Bau: VIII. 243 A.
- Nabelkrankheiten, n. griech. Qu.: XI. 236.
- Nabelschnur, Abfall derselben: IX. 153. — Blutung: XIII. 125 A, 126 A. — Nichteintreten der Blutung bei nicht unterbundner: X. 416 A. — Tumor ders.: XXIV. 283 A. — z. Lehre von der Unterbindung: XVII. 332 A. s. a. Abnabelung.
- Nabelschnurbruch: (spontane Heilung) VI. 202 A; (Entstehung) XIII. 126 A.
- Nabelvenen, Micrococcen in den inneren Organen b. Entzündung ders.: XX. 157 A. — Mangel ders.: VII. 237 A.
- Nachahmungstrieb u. Psychose: XVI. 297.
- Nachkrankheiten n. Tracheotomie bei Diphtheritis: XIV. 409 A.
- Nagelbitterkrankung scrophulöse: XXI. 520 A.
- Nährmehl v. Liebig Sohn: XII. 300 A.
- Nahrung, Einfluss derselben auf Länge und Form des Darmcanales: XX. 210 A. — Einfl. auf die Muttermilch: I. 222; XX. 390.
- Nahrungsmenge b. Säuglingen: XV. 23; XVII. 251; XXI. 289.
- Nahrungsmittel, in Japan: XXII. 135 A. — für Neugeborene: XIII. 434 A. s. a. Ernährung, Kindernahrung.
- Nährzwieback v. Opel s. Op.'s N.
- Naphthalin, bei Darmkrankheiten: XXII. 384 A; XXIV. 273 A; XXV. 160 A. — unangenehme Nebenwirkung: XXIV. 272 A.
- Naphthol b. Hautkrankheiten: XVIII. 351 A; XIX. 394 A.
- Narbe syphilitische a. d. Bifurcationsstelle d. Bronchien: V. 338.
- Narcotica, Einfl. ders. auf den Fötus i. utero: XII. 304 A.
- Nase, Mangel ders.: VIII. 242 A; XXII. 288 A. — Verstopfung u. d. Enuresis noct.: XXIV. 271 A.
- Nasencatarrh, Behandlung b. Neugeb.: XIX. 259 A. — Anwendung der Wässer v. Mont-Dore: XXII. 152 A.
- Nasenhöhle, Behandl. d. Diphtheritis das.: I. 181. — Fremdkörper: XI. 332 A; (Erbse) XXII. 242 A. — Neubildung: XXIII. 469 A.
- Nasenhusten: XXI. 515 A.
- Nasenrachenraum, adenoide Geschwulst das.: XIII. 437 B.
- Nasenscheidewand, seröse Perichondritis: XXIV. 169 A.
- Nasenschleimhaut, primärer Croup: IV. 331.
- Natron benzoicum, bei Brechdurchfall: XIV. 441 A. — bei Cholera äst.: XVIII. 321 A. — bei Croup: XVIII. 313 A. — bei Diphtheritis: XIV. 440 A, 441 A, 442 A; XVI. 255 A. — bei Keuchhusten: XVI. 258 A.
- bicarbonicum bei Angina; XXI. 355 A, 518 A.
- chloricum gegen Diarrhoe: X. 409 A.
- phenylicum gegen Keuchhusten: XIII. 158 A.
- salicylicum, Anwendung bei Kindern: X. 444 A; XII. 303 A. — Dosirung: XVI. 414. — bei fieberhaften Krankheiten: XV. 259 A. — bei Intermittens: XV. 257 A. — bei Keuchhusten: XVII. 91. — combinirt m. Secale: XXII. 154 A. — bei Typhus abdom.: XV. 347. — bei T. exanthemat.: XV. 372.

- Natron subsulfurosum b. Diphtheritis: X. 444 A.  
 — sulfophenylicum b. zymotischen Krankheiten: III. 353 A.
- Naturforscher-Versammlung, Bericht der pädiatrischen Section: (b. d. 42.) II. 94; (43.) III. 121; (44.) V. 117; (45.) V. 466; (47.) VIII. 248; (48.) IX. 319; (49.) X. 446. vgl. a. Berichte üb. d. Sitzungen.
- Nävus maternus, Behandlung: X. 388 A; XXI. 514 A. — Casuistisches: XXII. 284 A.
- pigmentosus: s. Nigrismus.
- Neapel, Annuntiata-Hospital das.: XXIII. 218 A.
- Nebenhoden, primäre Tuberculose: IV. 86.
- Nebenniere, Atrophie u. fibrinöse Degeneration mit Adison'scher Kr.: XXIV. 185 A. — Blutung: IV. 118 A. — Fettdegeneration: IV. 102 A. — Vergrößerung bei Kleinheit d. Ovar. u. d. Uterus: VI. 451 A.
- Necrologe: (Streckeisen-Ehinger) II. 111; (Ebert) VI. 113; (Steiner) IX. 456; (Fleischmann) XII. 318; (Bökai) XXII. 289; (Somma) XXII. 292.
- Necrose, des Kiefers: (bei Pocken) V. 327; (nach griechischen Quellen) XI. 169; XIX. 386 A. — der Kniescheibe: XX. 475 A. — des Schädels: XVI. 425.
- Nephritis s. Nierenentzündung.
- Nephrotomie: XIII. 132 A.
- Nerven, Eigenthümlichkeit bei Neugeborenen: XII. 1. — Veränderung der peripheren b. Chorea: VIII. 434 A. — Erregbarkeit d. sensiblen b. Neugeb.: XIV. 308.
- Nervendehnung, Wirkung: XVIII. 309 A.
- Nervenkrankheiten bei Kindern: III. 46; VII. 194; XII. 153; XIII. 94 A, 95 A.
- Nervenpathologie: XXII. 348 A.
- Nervensystem, Erkrankung bei Kindern: XX. 138 A. — Veränderung bei Syphilis: XIII. 143 A.
- Nesselsucht s. Urticaria.
- Nestlé'sche Kindernahrung: VII. 57, 78; IX. 444 A; XIII. 434 A.
- Netzhaut, Blutungen bei Purpura: XII. 293 A. — Gliom: I. 312; IX. 204 A; XIII. 425 A. — Gasblasen in den Venen bei Meningitis tubercul.: XII. 159 A. — Veränderung bei Pachymeningitis spinal.: XII. 293 A. — Tuberkel: II. 341 A.
- Neugeborene, Abnabelungszeit: XIII. 125 A, 397 A; (und der Icterus) XVI. 236 A. — Albuminurie: IX. 433 A; XXIV. 260 A. — Anatomie pathol.: IV. 333. — Augenentzündung: XVII. 159 A; XIX. 388 A, 389 A; XX. 191 A; XXII. 239 A, 253 A. — Augenuntersuchungen: XVIII. 349 A. — Bäder: (permanente) XIX. 401 A; (Missbrauch warmer) VII. 264 A. — Blut: (Bilirubinkrystalle) I. 452 A; XII. 297 A. — rothe Blutkörperchen; X. 440 A. — innere Blutung in gerichtlich-ärztlicher Beziehung: XXIII. 462 A. — kernhaltige Blutzellen: IV. 446 A. — Brustdrüsen: IX. 215 A. — Comedonen: XII. 139 A. — Cyanose: XIV. 407 A. — Producte der Darmfäulnis: XVI. 258 A. — Darmimpermeabilität: XIII. 404 A. — epileptische Krämpfe: VI. 428 A. — Epithelperlen im Munde: XVI. 234 A. — eigenthümliche Erkrankung in der Entbindungsanstalt in Dresden: XIV. 425 A. — Ernährung: s. Ernährung. — pathologische Anatomie des Erythems: X. 388 A. — Fettdegeneration (1 F.): XI. 343 A. — Galactostase (1 F.): IX. 160. — quantitative Bestandtheile d. Galle: XXIV. 373. — Gehirnerweichung: XIII. 387 A. — Gewichtsverhältnisse: XIX. 390 A. — Gewichtsveränderungen: VII. 263 A. — Function des Grosshirns: IX. 106. — Halsgeschwülste: X. 436 A, 437 A, 438 A. — Harn: IX.

- 433 A, 435 A, 450 B; X. 418 A; (b. Athrepsie) XI. 347 A. — Hemmungsnervensystem: XI. 101. — Hydrops: XIII. 413 A. — Icterus: s. Icterus. — Ileus (1 F.): XVI. 235 A. — krähende Inspiration: XII. 143 A; XIII. 110 A. — Katheter b. Asphyxie: I. 449 A. — Extravasate a. d. Kopfnickern: II. 348 A. — gelbe Körper im icter. Harne: XIV. 414 A. — Lebensfähigkeit: VIII. 474 A. — Lungencollaps: XIV. 407 A. — Meläna: XXII. 361 A. s. w. unter Meläna. — Hygiene d. Mundhöhle: XXII. 359 A. — Ulcerat. d. Mundschleimhaut: XV. 229 A. — physiol. Eigenthümlichkeit d. Muskeln u. Nerven: XII. 1. — Mycosis septica (1 F.): VI. 198 A. — freiwillige Nabelblutung: IV. 245 B. — Nabelgeschwülste: XV. 231 A. — Behandlg. d. Nasencatarrhes: XIX. 259 A. — Nebennierenblutung: IV. 118 A. — Erregbarkeit d. sensiblen Nerven: XIV. 308. — Neurose: XX. 491 A. — Bilirubinkrystalle in d. Nieren: IX. 213 A. — Pemphigus-Epidemie: IV. 118 A. — Peritonitis: XVIII. 420. — psychomotorische Centren (b. Thieren): XIII. 430 A. — Pylephlebitis syphil.: III. 349 A. — Atresie d. Pylorus: XXII. 264 A. — Ranula: XIII. 123 A. — Rheumatismus: XX. 164 A. — Sclerem: XXIII. 214 A. — septische Erkr.: XIV. 423 A. — Spinalerkrankungen: XVI. 218 A. — Sterblichkeit: (in Deutschl.) III. 250 B; (zur Verminderg.) III. 351 A; (in Paris während der Belagerung) VI. 442 A. — Struma: XVIII. 345 A. — Syphilis: (u. die Amme) II. 337 A, 345 A; (u. Rachit.) III. 239 A; (hämorrhag. XIII. 149 A; (zur Anatomie) XIII. 410 A. — Temperatur ders.: VIII. 242 A; XIX. 390 A; XV. 259 A; XXIV. 189; s. a. Körpertemperatur. — Trismus: XXII. 285 A. — Perforat. beider Trommelfelle: I. 455 A. — Uterinblutung: VI. 451 A. — Verdauungsapparat: VIII. 380 B, 458 A. — Wägungen: XII. 298 A; s. a. Körperwägungen. — Wärmemessungen: III. 480 A; s. a. Körpertemperatur.
- Neuralgie d. Trigemini: XII. 155 A, 165 A.  
 Neuralgien, Anwendg. d. Capsicum: XXV. 145 A.  
 Neurin, Anw. b. Diphtheritis: XI. 230; XIV. 107.  
 Neuritis ischiad., e. Spinalleiden vortäuschend: XV. 207.  
 Neuropathische Beob.: XV. 207; (Oedeme) XXV. 252.  
 Neurosen kindliche, Aetiologie: III. 83. — Casuistisches: (e. noch nicht beschriebener Fall) X. 399 A; XIII. 95 A. — b. e. Neugeborenen: XX. 491 A. — in Folge Ohrkrankheiten: XIII. 424 A.  
 Neustadt a/Berg, Diphther.-Epid. das.: X. 429 A.  
 Nicolai-Kinderhospital in Petersburg, Mittheilg.: X. 1, 219; XI. 1.  
 Nictitatio: III. 63.
- Nieren, Veränderung b. diphther. Albuminurie: XVII. 154 A. — Atrophie: VIII. 228 A. — Blutung im Sglsalter: IV. 450 A. — Cirrhose: XXIII. 459 A. — Concretionen b. Scarlat.-Neph.: IX. 436 A. — Echinococcus: XIII. 153 A. — Geschwulst: XII. 153 A; (Exstirpation) XIII. 152 A. — Infarct hämorrhag. n. Cholera inf.: XXIII. 425. — Krebs: V. 321, 428; VII. 247 A; IX. 433 A; XI. 349 A, 350 A; (Histolog.) XIII. 153 A; 419 A; XVI. 452; XVIII. 348; XX. 507 A; (m. Hämaturie) XXI. 276. — Myxosarcom: XVI. 250 A. — Verhalten b. Neugeborenen: X. 418 A. — Rhabdomyom: XIII. 422 A. — Sarcom: IX. 436 A, 438 A; X. 423 A; XXIV. 305 A. — Veränderg. b. Scarlatina: XII. 136 A. — primäre Schrumpfung: XX. 209 A. — Volumen in versch. Altersstufen: XV. 259 A.
- Nierenentzündung, acute: (Behandlung) XXI. 454 A; (b. anhaltender Anurie) XXII. 387 A. — bacteritische: XXI. 447 A. — diphtheritische: VI. 212 A; XX. 156 A. — complic. m. hämorrh. Magen- u. Darmentzündung: XVII. 155 A. — parenchymatöse: IV. 111 A. — n. Parotitis: XXII. 379 A. — scarlatinöse: VII. 227 A; (Beh. m. Pilocarpin) XII. 305 A; (m. Kehlkopfödem) XIV. 409 A; XVI. 215 A; XVIII. 347 A; (Beh. m. Pilocarpin) XVIII. 352 A; XX. 166 A. — tuber-

culöse: XIX. 205. — n. Varicellen: XXI. 428 A; XXII. 248 A, 259 A; XXIII. 337; XXV. 171 A.  
 Nierengries, Hämaturie u. Albuminurie b. dems.: VII. 247 A.  
 Nierenkrankheiten, m. nachflg. Rückenmarksleiden: VIII. 439 A. — bei Säuglingen: XIX. 424; b. Scharlach: III. 357 A; IV. 112 A, 242 A.  
 Nierensteine: VI. 360.  
 Nierentuberculose, chirurg. Betrachtgn. üb. d.: XXV. 270 A.  
 Nigrismus: XI. 385; XVIII. 298 A.  
 Noma, Abschaben b. d.: IX. 224 A. — Blutuntersuchung: XIII. 138 A. — Casuistisches: I. 267. — Heilung: V. 252 A. — Pathol.-anatomisches: X 287. — n. Variolen: V. 327.  
 Nosogenie d. Kinderlähmung: VI. 139.  
 Normaltemperatur im Kindesalter: III. 116 A. s. w. Körpertemperatur.  
 Norwegen, Verbreitung d. Scharlachs das.: XXI. 362 B.  
 Nussblätter: s. unter Juglans.  
 Nusschale, zehnmonatl. Verhalten in d. Trachea: VIII. 448 A.  
 Nyctalopie n. griech. Qu.: XI. 263  
 Nystagmus: III. 63.

## O.

Oberarmknochen, Fractur d. anatom. Halses: XXII. 241 A. — b. Rachitis: XXII. 97.  
 Oberbayern, Pockenepidemie das.: VI. 187 A.  
 Oberkiefer, Geschwulst: V. 253 A. — Necrose b. Pocken: V. 327. — Sarcom: XXIII. 182 A.  
 Oberschenkel, Fractur: (spontane) VII. 66; (Suspension) XX. 92; (verticale Extension) XXII. 238 A. — Eindringen e. Holzstückes: XXV. 161 A. — Krebs: X. 436 A. — Verkrümmung b. Rachitis: XXII. 91.  
 Oberschenkelkopf, Resection wegen Luxation: XXIII. 473 A.  
 Obliteration, d. Dünndarms: XX. 154 A. — d. fötalen Wege: VIII. 459 A. — d. Vena cava inf.: XVII. 231.  
 Oculomotorius, Lähmung: (m. Hemiparese d. and. Seite) XII. 164 A; XVII. 160 A; (m. Hirnerscheinungen) XX. 471 A; (periodisch wiederkehrend) XXII. 354 A.  
 Oedem, d. Epiglottis: X. 402 A. — hereditäres: XXIV. 160 A. — neuro-pathisches: XXV. 252.  
 Oedt, Pockenepidemie das.: VI. 415 A; VIII. 428 A.  
 Oesophagus s. Speiseröhre.  
 Oestreich, neues Impfgesetz: XVI. 212 A.  
 Oestrus hominis: XX. 166 A.  
 Offener Brief: (Henoch) II. 110; (Apolant) XII. 184.  
 Ohr, Auswuchs am Tragus: XX. 443 A. — Blutung b. Scarlatina: IV. 351 A. — Fremdkörper: VII. 258 A; XXI. 531 A; s. a. Gehörgang, Gehörorgan.  
 Ohrenflüsse s. Otorrhoe.  
 Ohrenleiden b. Kindern: (syphilit.) XVII. 157 A; XXIII. 470 A.  
 Ohrenschmerzen, Atropin-Eintr. geg. d.: XXI. 516 A; XXII. 148 A.  
 Ohrkrankheiten b. Kindern: V. 41. — Complicationen: XXII. 279 A. — n. griech. Qu.: XI. 263. — als Urs. v. Neurosen: XIII. 424 A. s. a. Otitis.  
 Ohrläppchengeschwülste b. Kindern: XXIV. 328 A.  
 Ohrtampon, neuer: XXII. 136 A.  
 Oldenburg (Bez.), Masernepidemie: IX. 411 A.  
 Olga-Heilanstalt zu Stuttg., Ber.: XIV. 452; XVIII. 57; XXIV. 444.  
 Omphalorrhagie s. Nabel, Blutung.



- Onanie b. Kindern: (Säugl.) XIII. 155 A; (u. Seelenstörung) XVI. 294; XXIII. 460 A.
- Opel's Nährzwieback: XVII. 25; XVIII. 433.
- Operationsmethoden b. Hornhautstaphylom: VII. 401.
- Ophthalmia, diphtheritische: (m. Chinin beh.) XV. 254 A. — d. Neugeborenen, zur Verhütung: XVIII. 350 A; XXII. 133 A. s. u. Augenentzündung.
- Ophthalmoscopie, b. diphtheritischer Lähmung: IX. 208 A. — b. Gehirnerschütterung: IX. 420 A. — b. Hydrocephalus: V. 450 A.
- Opium, Toleranz e. Säugl.: XVI. 256 A. — Vergiftung s. Vergiftung.
- Opticus, Erkrankg. b. Gehirnleiden: VIII. 231 A. — Sarcom: XV. 219 A. — Tuberculose: XIII. 151 A.
- Orbita, Fractur m. Perforat. d. l. Hirnventrikels: XXIII. 179 A. — Tumoren: X. 397 A; XXIII. 181 A.
- Orchitis s. Hodenentzündung.
- Ordinationsanstalten f. Kinder: XIX. 160.
- Orezza, Eisenmineralwasser b. Anämie: XXII. 137 A.
- Organismus pflanzlicher im Blute Scharlachkranker: II. 169.
- Orthopädie, allgemeine: XIX. 354 B. — Compendium: VII. 265 B. — Literaturforschung: XVII. 41, 409; XVIII. 152; XIX. 24; XX. 15. — Selbstrichtungsmethode: XXIII. 213 A.
- Orthopädische Heilanstalt zu Leipzig, Jubiläum: XIV. 453. — Mittheilungen: XI. 439 B.
- Os mastoideum, Caries b. Otitis med.: XXII. 377 A.
- Osteom am Unterkiefer: XXIII. 449 A.
- Osteomalacie b. Kindern, im Allgemeinen: XIX. 170; XXI. 213; XXII. 287 A. — Casuistisches: XII. 100; XXIII. 184 A. — künstliche: VII. 253 A. — u. Rachitis: XIX. 430.
- Osteomyelitis, Casuistisches: XX. 198 A; 478 A. — unter d. Bilde e. acuten Gelenkrheumatismus: XIII. 157 A. — infectiöse: X. 434 A, 435 A. — ischorrhämica n. d. Impfung: VIII. 98. — maligna acutissima: X. 435 A. — d. Scrophulösen u. der Tuberculose: XXV. 217.
- Osteosarcom: XII. 205; (d. Unterkiefers) XXII. 280 A.
- Osteotomie, b. Rachitis: V. 1; XXII. 141 A, 142 A. — d. Schenkelhalses: XXI. 532 A. — subcutane: XIII. 49. — d. Unterextremitäten: XVIII. 288 B.
- Ostitis, einige Formen b. Syphilis heredit.: XXIII. 162 A.
- Otitis, m. Caries oss. mastoid.: XXII. 377 A. — diphtheritische: XII. 294 A. — m. Kleinhirnabscess: XVI. 253 A. — m. Ménière'scher Kr.: XXI. 515 A. — m. nchf. Meningitis: XII. 294 A. — m. nchf. Pyämie: XIII. 423 A. — Resection d. os mast.: XXV. 166 A. — characterist. Schreien b. ders.: XXI. 31. — Perfor. d. Trommelfells b. eitriger: XXI. 531 A.
- Otorrhö, Behandlung: XXI. 530 A. — eitrig m. Delirien: XIII. 151 A. — Thrombose d. Sin. tr. n. dieser: XXIV. 306 A.
- Ovariectomien: IV. 351; V. 253 A; XIII. 153 A; XXI. 452 A.
- Ovarium, Cyste: XIII. 422 A. — Geschwülste: XIII. 154 A; XIX. 387 A. — Hyperästhesie: XII. 158 A. — Tuberculose: XIII. 421 A.
- Oxalsäure geg. Diphtheritis: VIII. 238; IX. 221 A.
- Oxyuris vermic., Behandlung: XXII. 153 A, (m. Fischthranklyst.) 389 A. — Symptome: XX. 152 A.
- Ozon, Anwendg. b. Infectiouskrankheiten: XVI. 256 A. — Werth: XVI. 257 A.

## P.

- Pachymeningitis, hämorrhagica: I. 155; II. 438; VI. 152. — spinalis m. Veränderung d. Retina u. Choroid.: XII. 293 A.
- Pädiatrik, chirurg. Beiträge: IV. 140; V. 8; VII. 97; östr. Jahrbuch: III. 374 B. — Werth d. subcut. Injectionsmethoden: IV. 325. — Klinik ders.: IX. 225 B.
- Pädiatrische Mittheilungen: (a. d. Frauen- u. Kinderpolikl. zu Coburg) XIV. 103; (auf d. 53. Nat.-V.) XVI. 186; (a. d. Kopenhagener Poliklinik) XXV. 153 A.
- Palatum fissum: XI. 172.
- Pankreas, Erkrankung dess. m. Fettdiarrhöe: XVIII. 322 A. — Krebs: XXIII. 144. — b. heredit. Syphilis: IX. 210 A.
- Pankreasemulsion geg. Atrophie: VI. 216 A.
- Pankreassaft, Fermentwirkung auf Stärke: VI. 443 A.
- Panophthalmitis spontane: XV. 253 A.
- Panzer pneumatischer: X. 446 A.
- Papaine b. Diphtheritis: XVIII. 415.
- Papayotin, Anwendg. b. Diphtheritis: XVII. 329 A; XX. 169 A; XXI. 462 A; XXIII. 1; XXIV. 268 A; XXV. 169 A.
- Papier als Ersatz d. Windeln: XIV. 444 A.
- Papillom, d. Harnblase: XIII. 420 A. — d. Haut: IV. 270; V. 225 A. — d. Kehlkopfes: VIII. 221 A; XIII. 393 A; XVII. 361.
- Paralysis, agitans (n. Schreck): XIII. 102 A. — pseudohypertrophica: XVIII. 310 A. — spinalis: s. u. Contractur, Lähmung, Spinalparalyse.
- Paramyoclonus multiplex: XX. 140 A.
- Paranephritis, 1 F.: VIII. 197.
- Paraplegie, geheilt durch Abführmittel: XXI. 505 A. — b. Blutung in d. Wirbelcanal: IX. 186 A. — m. acuter Nephritis: XIII. 388 A.
- Parasit pflanzl.: s. Pilz.
- Paris, Augenkrankheit im Kdrspital das.: XXIII. 457 A. — Belagerung: (Ernährung d. Säugl. während dieser) V. 241 B; (Sterblichkeit d. Neugeb.) VI. 442 A; (Gesundheitszustand d. zu dieser Zeit gezeugten Kinder) XXIV. 318 A. — Verbreitg. d. Diphtheritis: XXIII. 453 A. — Masern das.: XXIII. 456 A. — Pemphigus-Epidemie im Hosp. St. Louis: XIII. 93 A. — Scharlach in d. Kdrspitälern: XXV. 286 A.
- Parotis, Exstirpation: XXII. 280 A. — Fermentwirkung des Saftes auf Stärke: VI. 443 A. — Geschwulst: XIX. 345.
- Parotitis, Aetiologie u. Pathogenese: XXIV. 316 A. — m. Convulsionen u. Tod: XXV. 278 A. — in Folge Verstopfung d. ductus Stenonian.: X. 369. — Erkrankung versch. Organe b. d.: XXIV. 315 A. — nach griechischen Qu.: XI. 246. — m. Metastase in d. Hoden: XIX. 229, 371 A. — Incubationszeit: II. 335; XIX. 229 A. — Labyrinthaffectionen: XXI. 452 A. — Nephritis n. ders.: XXII. 379 A. — m. nechflg. Orchitis u. Meningitis: XXI. 492 A. — suppurative b. Abd.-Typhus: XX. 454 A. — Taubheit in Folge d.: XXIV. 316 A.
- Parotitis-Epidemie in Breslau: XII. 409
- Pasteur u. d. Hundswuth: XXV. 296 A, 298 A.
- Parrot'sche Krankheit: XXV. 281 A.
- Patella s. Kniescheibe.
- Pathogenese, d. Athrepsie: X. 411 A. — d. Keuchhustens: X. 174. — d. Lähmung d. Kinder: VIII. 203 A; IX. 191 A, 420 A; X. 396 A. — d. Parotitis: XXIV. 316 A. — d. Rachitis: XIV. 431 A. — d. Variolen: VIII. 205 A.

- Pathologie u. Patholog.-anatomisches, d. Albuminurien: I. 227 A. — d. Cholera: X. 84. — d. Chorea: IX. 417 A; XI. 322 A; XII. 160 A; XIII. 105 A. — d. Croup: IX. 194 A; X. 76. — d. Diphtheritis: VIII. 463 A; X. 73; XVII. 161; (Lähmung) XX. 145 A, 453 A. — d. Gehirnrinde: XII. 189. — d. Genu valgum: XVIII. 410. — d. Kindesalters: (d. 1.) II. 107 B; XXI. 316 B. — d. Leukämie: V. 122 B. — Lungenentzündung b. KK.: X. 265. — d. Lungenschwindsucht: X. 231. — d. Lymphdrüsen: II. 455 A; XVIII. 343 A. — üb. Magengeschwüre: X. 289. — üb. Masern: II. 77; X. 2. — d. Mastdarmes: V. 125. — d. Meningitis tuberc.: I. 327 A. — d. acuten Miliartuberculose: X. 247. — üb. Morbus Bright.: X. 299. — d. Muskelkrämpfe: XVIII. 306 A. — üb. Noma: X. 287. — üb. Peribronchitis tuberc.: X. 222. Mittheilgn. a. d. Petersburger Nik.-Kdrspital: X. 1. 219. — üb. Phthisis intestin.: X. 291. — üb. Pleuritis: X. 279. — üb. Pocken: X. 24. — üb. Purpura: X. 258 A. — d. Rachitis: XVII. 144 A; XIX. 378 A. — d. seithl. Rückgratskrümmung: I. 456 A. — üb. Scharlach: X. 17. — üb. Sclerema neon.: X. 387 A; XIX. 236 A. — d. Spasmus glottidis: XIV. 408 A. — Vorlesung üb. specielle: XXIII. 366. — üb. Syphilis: X. 98. — d. Tetanus: XIV. 92. — d. Typhus exanth.: I. 35; X. 32. — d. 1. Zahnung: VI. 441 A. s. a. Anatomie pathol.
- Paulcke's Milchsatz: XVIII. 38, 61, 362 A.
- Pavor nocturnus: s. Aufschrecken n.
- Peliosis rheumatica: I. 396; (Fieberverlauf) VI. 30; XVIII. 298 A; (diagnost. Irrthum) XXIII. 449 A.
- Pelvi-Peritonitis tubercul.: XIII. 421 A.
- Pemphigus, Aetiologie: VI. 412; VIII. 425. — n. Anurie: XXII. 274 A. — Casuistisches: III. 235 A; XIII. 92 A; XVII. 106 A; XXII. 248 A. — Contagiosität: V. 225 A; VIII. 210 A; IX. 304, 394. — combinirt m. Entwicklungshemmung: XIV. 390 A. — idiopathischer: VI. 325. — Inoculation: X. 387 A. — zur Kenntniss u. Lehre: XV. 206 A; (d. acuten) XXI. 430 A. — b. Masern: XIX. 238 A. — Heilg. d. chron. durch Nervenausdehnung: XVIII. 309 A. — syphiliticus: XIII. 147 A; XVII. 147 A. — b. Typhus u. Croup: VII. 226 A. — d. untern Körperhälfte: XXII. 239 A.
- Pemphigusblase, Anatomie: XIII. 412 A.
- Pemphigusepidemie: IV. 118 A; (im Hospit. St. Louis) XIII. 93 A.
- Pemphiguserkrankungen in d. Praxis e. Hebamme: XI. 319 A.
- Penis, Missbildung: V. 254 A.
- Pepsin, b. Diphtheritis u. Croup: V. 247 A. — b. d. künstl. Ernährung: V. 464 A.
- Peptongehalt d. Kuh- u. Frauenmilch: XXV. 168 A.
- Percussion topograph. im Kindesalter: XVIII. 453 B.
- Perforation, d. Carotis comm. durch Retropharyngealabsc.: XVIII. 324 A. — d. Lunge: XIII. 79. — e. Peritonealabsc. durch den Nabel: VIII. 227 A. — in d. Rectum b. Pericystitis: IX. 175. — spontane d. Schädels im 1. Kindesalter: XV. 246 A. — d. Trachea durch Drüsen: VIII. 218 A. — beider Trommelfelle: I. 455 A.
- Peribronchitis tuberc., Pathol.-anatom.: X. 222.
- Pericarditis: (im Verl. v. Pleuritis) VII. 234 A; XVII. 124 A; XX. 146 A, (m. Paracentese) 462 A; XXIII. 167 A; (u. Empyem) XXIV. 300 A.
- Pericardium, Incision: XVII. 115 A. — Obliteration: XXIII. 168 A. — Punction: VII. 234 A; IX. 422 A.
- Pericystitis, Durchbruch d. Exsudates ins Rectum: IX. 175.
- Perinealabscesse, Beobbb.: XIV. 168.
- Perinealhoden m. acuter Orchitis: XXI. 501 A.
- Perinephritis, Abscesse: X. 418 A. — Casuistisches: XVI. 247 A.
- Periodicität acuter Exantheme: III. 444.

- Periorchitis, m. d. Horand'schen Verb. beh.: XIV. 370.  
 Periostitis, d. Kiefers (n. griech. Qu.): XI. 169. — **maligna** u. Pyämie ohne äussere Wunde: XX. 474 A. — **phlegmonosa**: XX. 478 A.  
 Peripleuritis: XX. 195 A; XXIII. 146.  
 Periproctitis; XIV. 168.  
 Perisplenitis: X. 414 A.  
 Peritoneum, Abscess m. Perfor. durch d. Nabel: VIII. 227 A. — **Carcinom**: XII. 150 A.  
 Peritonitis, im Allgemeinen: X. 416 A; XXII. 281 A. — **chronische**: (n. Trauma) VIII. 228 A; (m. Prolaps d. Nabels) X. 414 A; XIX. 338; (nicht tubercul. m. Verkäsg. d. Mesent.-drr.) XV. 465. — **secundäre** b. Empyem: XXI. 494 A. — **fötale**: I. 216; XIII. 121 A. — d. Neugeborenen: XVIII. 420, 431. — m. Perforation; VIII. 461 A; XXV. 159 A. — **seröse**: (Punction u. Heilg.) XVI. 170. — d. späteren Kindesalters: XIV. 157. — durch Thrombose entst.: X. 414 A. — **tuberculöse**: (Aetiol. u. Diagn.) XVII. 123 A; 128 A; XXI. 180; (u. Diphth.) XXIV. 293 A.  
 Perityphlitis: VIII. 461 A; (Abscess) XIII. 121 A; XIX. 336; XXI. 512 A.  
 Perlsucht d. Thiere, Impfbarkeit ders.: IV. 339 A. — **Infectiosität** d. **Milch**: XXI. 473 A. — und **Tuberculose**: XVII. 138 A.  
 Pes equino-varus, m. Gypsverband beh.: XXV. 163 A.  
 Pes equinus acquisit., Enucleation d. Talus: XXI. 360 A.  
 Pes varus, zur Behandlung: XXV. 163 A. — n. griech. Qu.: XI. 90. — partielle **Resection** d. Fusswurzelknochen: XV. 194 B. — Heilg. durch (Heftpflaster) Verband u. Manipulationen: XVI. 177.  
 Pest, a. d. Kinderspitälern, Beh. d. Augenkrankheiten: V. 283; VI. 39, 251, 384. — **Berichte u. Mittheilgn.**: VII. 352; VIII. 369; IX. 325; XII. 310; XIII. 172; XIV. 450; XV. 139, 164; XVI. 264; XVII. 195, 294; XVIII. 316 A; XIX. 309, 318; XXIV. 442. — **Chirurgisches**: V. 170; VI. 148; VII. 66. — **Statistisches**: X. 442.  
 Petersburg, Diphtheritis-Epidemie das.: XX. 511 A. — **Ber. d. Diphth.-Hospitals**: XXII. 259 A. — **Ber. d. Findelhauses**: I. 343 B; XIX. 410 A; XX. 505 A. — **Ber. a. d. Kinderspitälern**: X. 1, 219; XIV. 452; XVI. 86, 425. XVIII. 56; XIX. 415; XXII. 402; XXIV. 444. — **Masernsterblichkeit**: XXV. 169 A.  
 Petroleum, Anw. b. Keuchhusten: VI. 436 A.  
 Pferd, Impfg. d. Nasenschleimes e. an Scarlatina erkr.: XXI. 424 A.  
 Pferdepocken: XII. 131 A, 135 A.  
 Pflastermulle: XXII. 381 A.  
 Pflaumenkerne, Vergiftung durch diese: XIX. 363 A.  
 Pharyngitis, exsudativa b. Diphth.: XIV. 65. — **gangränöse**: XVI. 172.  
 Pharyngolaryngitis exsudat.: XIV. 119.  
 Pharynx, Entleerg. e. Abscesses in d. äusseren Gehörgang: XVII. 126 A. — **Lähmung** b. Soor: XXI. 210. — **Tuberculose**: XXI. 179, 183.  
 Phenylcampher b. Diphtheritis: XIII. 158 A.  
 Phenylsaures Natron b. Keuchhusten: XIII. 158 A.  
 Phimose, Behandlg. m. Dehnung: XX. 490 A. — als Urs. epileptischer Anfälle: X. 399 A. — als Urs. v. Hernien: XVII. 153 A. — als Urs. v. Pyurie: V. 465 A.  
 Phlebitis, zur Diagnose: IV. 353.  
 Phlegmone, in d. Fossa iliaca: VIII. 461 A. — d. **Scrotum** b. Neugeb.: VIII. 424.  
 Phosphor, äusserl. Anw. b. Craniotabes: XXII. 390 A. — innerl. bei **Rachitis**: XXI. 455 A; XXII. 393 A, 394 A; XXIII. 71, 185 A, 352; XXIV. 270 A, 275 A; XXV. 172 A. — **Vergiftung**: s. unter Vergiftung.  
 Phthisis, intestinalis, Pathol.-anatomisches: X. 291. — **pulmonum**: s. Lungen-Schw.

- Physiognomie b. Syphilis cong.: XXI. 33.  
 Physiologie, patholog. d. Athrepsie: X. 411 A. — d. Kindesalters: (d. 1.)  
 II. 107 B; XXI. 361 B. — d. Lactation: VIII. 476 A. — d. Mastdarms:  
 V. 125. — d. Muttermilch: XX. 359. — d. 1. Zahnung: VI. 441 A.  
 Phytolaccin, Drasticum: XXV. 143 A.  
 Pia mater, entzündl. Erkrankung: XII. 105. — Tuberculose: I. 112.  
 Piazza s. Liquor P.  
 Pica b. Kindern: III. 53; XXV. 138 A.  
 Piemontesisches Seehospital zu Loano: XIV. 373.  
 Pigmentkrebs d. Kleinhirns: V. 240 A.  
 Pigmentmilz b. febr. interm.: II. 88.  
 Pikrinsäure, b. Keuchhusten angew.: XXII. 277 A.  
 Pilocarpin in d. Kinderpraxis: XII. 305 A; XIII. 427 A; XXII. 276 A. —  
 b. urämischer Amaurose: XVI. 256 A. — b. Diphtheritis: XVII. 323 A,  
 325 A, 329 A; XVIII. 109, 355 A; XX. 187 A; XXII. 240 A, 247 A.  
 — Gefahren: XVIII. 354 A. — Literatur-Verzeichniss: XV. 205 A. —  
 b. Scharlach: XVI. 337; XVIII. 352 A; XIX. 400 A. — b. Urämie:  
 XV. 375.  
 Pilz vom genus *Oidium* b. Säugl.: XIX. 237 A.  
 Pilzvegetationen niedere b. Diphther.: XX. 509 A.  
*Piscidia erythrina*, Schlafwirkung: XXI. 514 A.  
 Pissin'sches Impfverfahren: XX. 135 A.  
 Plaster of Paris: XIV. 110.  
 Pleura, *Echinococcus*: XXIII. 165 A. — *Rundzellensarcom*: XXII. 358 A.  
 Pleuritis, abnormer Ausgang: XII. 141 A. — Behandlung: XXII. 157,  
 213. — frühzeit. Entfernung d. Drainage: VIII. 451 A. — m. Endo-  
 Pericarditis u. Myocardit.: VII. 234 A. — im Juliushospital: XVII.  
 395. — Operation: VI. 204 A; IX. 193 A. — Pathol.-anatomisches: X.  
 279. — n. Scharlach: VI. 207 A. — Studien: XX. 202 A. — tuberculosa  
 m. Diphther.: XXIV. 293 A.  
 Pleuritische Exsudate: s. Exs. pleur.  
 Pleurotomie antiseptische ohne Ausspülung: XXII. 146 A.  
 Plexus brachialis, Sympathicus-Affectionen n. Verletzung: IV. 115 A.  
 — choroideus, Carcinom: XXIV. 308 A. — Hyperplasie b. Hydroceph.  
 int.: XXI. 419.  
 Pneumatische Apparate in der Kdrpraxis: X. 445 A.  
 — Behandlung, im Kdsalter: XIII. 263. — b. chron. Lungenentzündung:  
 XV. 256 A.  
 Pneumatischer Panzer: X. 446 A.  
 Pneumonia migrans: XV. 475. s. im Uebr. Lungen-Entz.  
 Pneumopericardium m. Emphysem: XIII. 111 A.  
 Pneumothorax, im Juliushospital: XVII. 404. — im Verl. v. Keuchhusten:  
 XXII. 273 A. — n. Lungengangrän: V. 206.  
 Pocken, Aetiologie: VIII. 206 A. — Behandlung: s. Pockenbehandl. —  
 Casuistik: VIII. 205 A. — chirurgische Erscheinungen: XX. 218 A. —  
 Desinfection durch Chlorkupferdämpfe: VI. 220 A. — Beziehung d.  
 Impfung z. d.: XII. 135 A. — b. Impfung im Incubationsstadium:  
 XIX. 227 A. — Incubationszeit: X. 386 A. — im Juliushospital: XVII.  
 343. — Veränderungen d. Knochenmarkes: VIII. 206 A. — m. Larynx-  
 lähmung: VI. 198 A. — gleichzeitig m. Masern: I. 434; IV. 220. —  
 Morbidität: III. 444. — m. Noma u. Necrose d. Kiefers: V. 327. —  
 Paraplegie n. d.: VI. 197 A. — Pathogenese: VIII. 205 A. — Pathol.-  
 anatomisches: X. 24. — Periodicität: III. 444. — Prodromalexanthem:  
 V. 223 A. — Veränderung d. Rachens etc.: XIX. 11. — Recidive: V.  
 439 A; VIII. 205 A. — Wirkg. b. Schwangeren u. Fötus: XIII. 383 A.  
 — confluierende im 7. Schw.-Monate: XI. 315 A. — glchztg. m. Schar-  
 lach: IV. 167; VI. 416 A; VIII. 205 A. — n. Scharlach: XXI. 428 A.

- Sterblichkeit: III. 444; (Einfl. d. Impfg.) XXI. 483 A. — Sterblichkeitsstatistik in England: IX. 411 A. — Infection in utero: V. 439 A; XVI. 214 A. — glchztg. m. Varicellen: XIV. 388 A. — Verhältniss z. d. Varic. s. Varicellenfrage.
- Pockenausschlag, n. Jodtinkurbepinselung: XX. 211 A. — verspäteter b. Masern: XXII. 273 A. — m. essigs. Thonerde beh.: XXI. 428 A.
- Pockenbehandlung, im Allgemeinen: XVIII. 354 A; XX. 218 A. — anti-septische: V. 438 A. — m. Eisensesquichlorid: VI. 189 A. — mechanische: VIII. 205 A. — m. Sarracientinktur: III. 239 A. — m. Vaccination: V. 439 A; VI. 186 A. — m. Xylol: V. 437 A.
- Pockenbericht des Dr. Meyer: III. 352 A.
- Pockenepidemie, in Amerika: XX. 217 A. — in Basel: IX. 62. — in Bern: XX. 184 A. — in Chemnitz: IV. 448 A. — in Dresden: I. 122. — in Dublin: XIII. 385 A. — in Hörde: V. 439 A. — in Leipzig: VI. 188 A. — in Lyngdal: XXI. 356 A. — in Oberbayern: VI. 187 A. — in Oedt: VI. 415 A; VIII. 428 A. — in Prag: XII. 135 A. — Statistik v. d. JJ. 1872—74: X. 390 A.
- Pockenranke, Unters. d. Blutes: XVIII. 294 A. — Veränderg. d. Knochenmarks: VIII. 206 A.
- Pockenlymphe, Aufbewahrung: IX. 410 A. — Hefebildung: I. 453 A. — microscopische Bestandtheile: I. 323 A. — Organismen: VI. 187 A. s. im Uebr. Lymphhe.
- Pockennarben, Verhütung: I. 326 A; XVIII. 296 A.
- Pocken-Varicellenfrage: I. 131; IV. 205, 340 A; (Unität) VI. 160; (Nicht-identität) VI. 187 A, 189 A, 419 A; VII. 444; VIII. 207 A, 253 B, 418; (Unität) XI. 315 A.
- Podophillin: XVIII. 355 A.
- Podophillotoxin: XVIII. 355 A.
- Poliencephalitis acuta: XXII. 173.
- Poliomyelitis anterior: XII. 321; XIII. 226, 388 A; XV. 286; XIX. 324.
- Polyarthrit. rheumat.: XII. 282 A; XXIV. 184 A.
- Polydipsie s. Durst.
- Polypen, im Kehlkopf: IV. 100 A. — des Mastdarmes: IV. 371. — der Vagina: X. 424 A.
- Polysarcie m. Erfog beh.: XVII. 148 A.
- Polyurie n. Stich (v. Ixodes ricin.): XXIV. 272 A; (v. e. Holzbock) XXV. 158 A.
- Pommern (Prov.), Taubstummenstatistik: XVII. 158 A.
- Pons Varolii s. Brücke.
- Porencephalie: XV. 330.
- Pott'sches Uebel, Symptome: XXIV. 320 A.
- Prag, Epidemien das.: I. 330 B; XII. 135 A.
- Prager Findelanstalt, Bericht: I. 228 B. — Mortalität: XI. 329 A. — Statistik: XIII. 161 A.
- Prager Kinderspitäler, Ber. u. Mittheilgn.: I. 330 B; II. 85; (Geschichte) III. 217; XII. 309; XIII. 172; XIV. 450; XVI. 264; XVIII. 53; XIX. 413; XXII. 400; XXIV. 441.
- Präputium s. Vorhaut.
- Prästö, Sublimatbehandlg. im Krankenhause das.: XXV. 166 A.
- Prinz-Peter v. Old.-Kdrspital, Ber.: XVIII. 56.
- Processe diphtheritische: VI. 449 A.
- Processus mastoideus: s. Zitzenfortsatz.
- vermiformis: s. Wurmfortsatz.
- Prodromalstadium d. Masern: I. 93.
- Prognose, d. Croup: XII. 81. — d. Meningitis tubercul.: V. 235 A.
- Prolapsus s. Vorfall.

- Prophylaxis, d. Conjunctivalblennorrhoe: XVII. 159 A; XXV. 176 A. —  
d. Darmkrankheiten im 1. Kindesalter: XXIII. 454 A. — d. Infektions-  
krankheiten: XVI. 262 A, 263 A. — d. Keuchhustens: XIII. 393 A;  
XXIV. 93. — d. Masern: XII. 138 A; XXIV. 93. — d. Scharlach: IX.  
182 A; XXIV. 93. — d. Scrophulose: XXV. 279 A. — internationale  
d. venerischen Krankhh.: III. 486 A.
- Propylamin gegen Chorea: XIII. 159 A; XVI. 258 A.
- Prostatastein, Steinschnitt: XXIII. 474 A.
- Prurigo: VII. 453; (m. Pilocarpin beh.) XV. 205 A.
- Pruritus n. griech. Qu.: XI. 265.
- Pseudocroup: II. 98 A; (schwierige Fälle) XXV. 296 A.
- Pseudohypertrophie d. Muskeln: VIII. 440 A; IX. 415 A; X. 207; XIII.  
417 A, 418 A; (i. einer Familie 3 F.) XVI. 227 A; (u. d. juvenile Form  
d. progress. Muskelatrophie) XXII. 350 A; 352 A; (zur Pathogenese)  
XXIII. 219 A.
- Pseudomeningitis jugendlicher Taubstummer: XXIII. 450 A.
- Pseudoparalyse syphilitische: XXI. 334 A, 335 A; XXV. 281 A.
- Pseudoscrophulose: XXIV. 328 A.
- Psoasabscess, u. Gehirntuberculose: V. 315. — Heilung n. Eröffnung:  
XX. 474 A.
- Psoriasis, (suppurat. m. Pyämie) VIII. 369; XII. 148 A; XIX. 340.
- Psoriasis, n. griechischen Qu.: XI. 267. — n. Impfung: XIV. 371.
- Psychomotorische Centren neugeborener Thiere: XIII. 430 A.
- Psychosen, u. d. Nachahmungsbetrieb: XVI. 297. — toxische: XVI. 298.  
s. im Uebr. Seelenstörungen.
- Pubertät, vorzeitiger Eintritt: XI. 350 A.
- Puerperale Infection b. e. Neugeb.: XI. 343 A.
- Pulmonalklappenleiden: VI. 430 A; (ulcer.) XXV. 275 A.
- Puls, b. Meningitis tubercul.: XVII. 69. — Einfl. d. äusseren Temperat.:  
XXIV. 279 A.
- Pulsfühlen, -schreiben, -messen: XXII. 396 A.
- Pupillar-Phänomen b. Hirnaffectationen: XXI. 346 A.
- Pupillen, Ungleichheit b. unilateralen Affectationen versch. Körperregionen:  
V. 453 A.
- Purpura erythematos: XVI. 215 A.
- hämorrhagica, m. tödtl. Ausgange: XVI. 215 A. — Casuistisches:  
XX. 447 A; XXI. 510 A; XXII. 273 A. — Blutung in d. Choroidea:  
XII. 93 A. — e. eigenth. Form: VIII. 431 A; XXII. 279 A. — bei  
Herzfehler: XX. 462 A. — Blutung a. d. Nase: XIII. 385 A. — Path.-  
anatomisches: X. 258 A. — Blutung in d. Retina: XII. 293 A. — An-  
wendung d. Secale corn.: II. 346 A. — n. Typhus: XVII. 130 A.
- syphilitica: XIII. 149 A.
- Pyämie, zur Casuistik: IX. 388. — n. Embolie: XV. 471. — in Folge v.  
Otit. int.: XIII. 423 A. — ohne äussere Wunde: XX. 474 A.
- Pyelonephritis n. Scharlach: XXIII. 200 A.
- Pylephlebitis suppurativa: XVI. 240 A.
- syphilitica b. Neugeb.: III. 349 A.
- Pylorus, Atresie: VIII. 367; XXII. 264 A.
- Pyohämie u. Diphtheritis: III. 349 A, 355 A.
- Pyopneumothorax: VI. 97; X. 403 A.
- Pyurie in Folge v. Phimose: V. 465 A.

## Q.

- Quecksilber, b. Diphtheritis: XXI. 463 A. — Vergiftung: XI. 81. s. a.  
Calomel, Hydrargyr., Sublimat.
- Quecksilbercyanid b. Diphtheritis: XX. 498 A; XXI. 465 A.
- Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. Register I—XXV. 5

## R.

- Racenverschiedenheit d. Kühe, Einfl. auf d. Milch: XIII. 435 A.
- Rachen, Erkrankungen n. Diphtheritis das.: XVI. 241 A. s. im Uebr.  
Diphtheritis. — tuberculöse Geschwüre: XIII. 140 A. — Herpes: XVI.  
235 A. — behaarter Polyp: XXII. 362 A. — krankh. Veränderungen  
b. einigen acuten Infect.-Krr.: XIX. 1.
- Rachenaffectioren als Prodromalerscheinung b. Scharlach: XIII. 90 A.
- Rachenkrankheiten m. Elektrizität beh.: XII. 301 A.
- Rachitis: I. 194; XVI. 242 A; XVII. 137 A, 139 A, 144 A; XIX. 121 B;  
XXII. 118, 285 A, 373 A; XXIII. 221 B. — acute: I. 200, 444; XVIII.  
192; XIX. 483; (m. Scorbut) XX. 463 A; (charakteristische Symptome)  
XXI. 32, 38. — Aetiologie: XIV. 431 A; XV. 115; XVII. 144 A;  
XIX. 379 A. — b. e. Affen: XX. 464 A. — Beobb. im Christ'schen  
Kinderspitale: XXII. 52. — congenitale: I. 194; VIII. 468 A; XIX.  
385 A. — Diagnose etc.: XXII. 191. — fötale: XV. 79. — ita-  
lienische Institute f. s.: XXI. 470 A — Mangel an Kalksalzen: XIII.  
168 A. — d. Kiefers: XII. 291 A. — Klinisches Bild: XXII. 179. —  
Knochenveränderungen b. d.: X. 431 A; XIII. 433 A; XIX. 372 A. —  
künstliche: VII. 253 A; VIII. 467 A. — Microscopie: XV. 108. —  
Verhalten d. Milch d. Säugenden zu ders.: XXIV. 248. — d. Neu-  
geborenen: III. 239 A. — u. Osteomalacie: XIX. 430. — Osteotomie:  
V. 1. — zur Pathogenese: XIV. 431 A; XXII. 263 A; XXIII. 228 B.  
— zur Pathologie: XVII. 144 A; XIX. 378 A. — Zusammenhang mit  
Regenwasser: XXII. 276 A. — d. Rippen: s. R.-R. — Stoffwechsel:  
XV. 252 A. — u. Syphilis: XVIII. 339 A, 340 A, 390; XX. 485 A;  
XXI. 337 A, 510 A, 518 A; XXV. 280 A. — Symptome: XXII. 60;  
XXIII. 279; XXIV. 1, 335. — typischer Verlauf: VII. 413. — Einfl.  
auf den Zahndurchbruch: I. 204; IX. 91; XI. 143; XIII. 195. 210  
(Tab.).
- Rachitisbehandlung, m. Hundemilch: VIII. 238 A. — m. Jod durch d.  
Milch d. Säugenden: XII. 302 A. — m. Kalksalzen: VI. 215 A. — m.  
Phosphor: XXI. 455 A; XXII. 393 A, 394 A; XXIII. 71, 185 A, 352;  
XXIV. 270 A, 275 A; XXV. 172 A.
- Radius, angeb. Dislocation: XX. 444 A.
- Rahmgemenge künstl.: XII. 366. s. a. Biedert.
- Ranula b. Neugeb.: XII. 123 A.
- Rathschläge f. Mütter: XIX. 408 A.
- Recepttaschenbuch f. Kinderkrankh.: XXII. 155 B.
- Receptur b. Kindern: XII. 305 A.
- Recidive acuter Exantheme s. b. d. einzelnen Exanth.
- Reconvalescenz n. Scharlach: IX. 181 A.
- Rede geh. im Stettiner Kinderspitale: I. 320.
- Rectum: s. Mastdarm.
- Recurrrens: s. Fieber rec.
- Referate: s. Berichte.
- Reflexactionen b. Störung in d. Geschlechtssphäre: XXII. 149 A. vgl. a.  
Reizzustände.
- Reflexchorea: XIII. 106 A.
- Reflexe im Kindesalter: XX. 145 A.
- Reflexepilepsie: X. 398 A.
- Reflexerregbarkeit, Störung ders. b. Hirntuberkel: XIII. 354.
- Reflexkrämpfe v. d. Tonsillen aus: V. 446 A.
- Reflexlähmung durch e. adhärendes Präputium: IX. 416 A.
- Reform d. Schutzpockenimpfung: II. 350 B.
- Refraktionszustand b. untersuchten Augen: XX. 213 A.



- Refsnäs, Küstenhospital, Ber.: XX. 495 A; XXV. 167 A.  
 Regenbogenhaut: s. Iris.  
 Regenwasser u. Rachitis: XXII. 276 A.  
 Reizzustände v. d. Genitalien aus: XVII. 152 A. vgl. a. Reflexactionen.  
 Replik (Kossowitz): XXIV. 187.  
 Resorcin, Anw. b. Cholera inf.: XVII. 324 A. — b. Diphtheritis: XIX. 400 A; XXV. 277 A. — b. Keuchhusten: XXII. 140 A. — Wirkung: XIX. 396 A.  
 Respiratio stridula b. Säugl.: XXI. 18.  
 Respiration, künstliche: (b. Asphyxie) XVIII. 318 A; (b. Opiumvergiftg.) XVIII. 354 A. — Pausen b. Larynxcatarrh: XXI. 16. — Einfl. d. äuss. Temperatur: XXIV. 279 A.  
 Respirationsorgane, Veränderung b. Cholera: III. 164.  
 Respirationsphänomen Cheyne-Stoke'sches, im Allgemeinen: VI. 208 A; XVI. 228 A. — b. Diphtheritis: VIII. 420. — b. Lungenkrankheiten: IV. 432. — b. Meningitis tuberc.: VI. 209 A. — b. Scharlach: IV. 344 A.  
 Respirationsstenose: XIV. 180.  
 Retentio urinae: s. Harnverhaltung.  
 Retina: s. Netzhaut.  
 Retro-oesophageal-Abscess: XXII. 284 A.  
 Retropharyngealabscesse: (idiopath.) VI. 283; X. 108, 154; XII. 150 A, 151 A; XIII. 124 A; XVII. 195; (Perforat. d. Carotis comm.) XVIII. 324 A; (nasaler Klang b. Schreien) XXI. 2.  
 Revaccination, in Amerika: XX. 218 A. — m. animaler u. humanisirter Kuhpockenlymphe: VI. 190 A. — ungenügende Durchführung: VI. 189 A. — Erfolge: V. 441 A; 443 A; XV. 203 A; XXV. 136 A. — Hautentzündung n. ders.: IV. 117 A.  
 Revaccinationslymphe: V. 228 A.  
 Rhabdomyom d. Niere: XIII. 422 A.  
 Rheumatismus b. Kindern: XVI. 242 A, 324; XXI. 352 A. — u. Chorea: XVIII. 396; XXIII. 178 A. — m. Complicationen: XIX. 385 A. — m. Knotenbildung; XX. 466 A; (b. Chorea) XXIV. 184 A. — salicylsaures Lithion b. chron.: XXV. 137 A. — b. e. Neugeborenen: XX. 164 A.  
 Rhinitis b. Diphtheritis: XIV. 60.  
 Rhomboidei, Contractur: XII. 162 A.  
 Rinder tuberculöse, Einfl. d. Milch u. d. Fleisches ders. auf die Gesundheit: XVI. 260 A. — Uebertragbarkeit der Tuberculose mitt. d. Milch auf junge Thiere: XXIV. 292 A.  
 Rippenrachitis, Zwerchfellveränderung b. ders.: XX. 164 A.  
 Rom, Kinderstation im Hosp. St. Spirito: XXIII. 219 A.  
 Rose s. Erysipel.  
 Rose constable, Krankengesch. dess.: V. 443 A.  
 Roseola, Differ.-Diagnose (Masern): I. 457 A.  
 Rötheln, im Allgemeinen: II. 233, 346 A; IV. 47; V. 221 A, 345; VIII. 253 B, 429 A. — Casuistisches: I. 457 A; XXI. 486 A. — Coccen a. d. Epidermisschuppen: XXII. 346 A. — m. vorausgehendem Fieber: VIII. 418. — Incubationszeit: XIX. 229 A, 234 A. — im Juliushospitale: XVII. 339. — Verhältn. z. d. Masern: XIX. 234 A. — Veränderungen d. Rachens etc.: XIX. 11. — Selbständigkeit: VIII. 207 A.  
 Röthelnepidemie, in Chicago (Waisenasyl): XVIII. 296 A. — in Donawitz: XIII. 91 A. — in St. Hilier: V. 221 A. — in Roxburg: VI. 419 A. — in e. Taubstummeninstitut: XXI. 526 A.  
 Rothhaarige, Neigung ders. zur Tuberculose: XXII. 147 A.  
 Roxburg, Röthelnepidemien das.: VI. 419 A.

Rückenmark, Agenesie: XVI. 217 A. — Veränderungen b. Chorea: VIII. 434 A. — Befund bei Darmkrankheiten: XIX. 366 A. — multiple Geschwulstbildung: XVI. 225 A. — Betheiligung bei chron. Hydrocephalus: XIV. 400 A. — Lehrbuch der Krankheiten des R.'s und Gehirns: XXV. 377 B. — Erkrankungen b. Neugeborenen: XVI. 218 A. — Befund bei Paralysis pseudohypertr.: XVIII. 310 A. — Ruptur b. Steissgeburten: III. 370 A. — Sclerose: X. 394 A; XIII. 99 A, 100 A, 101 A, 387 A; XXI. 514 A. — Veränderung bei Spinallähmung: XIII. 391 A. — Befund b. Syphilis: XIV. 392 A. — Tuberkel: III. 224. — Erkrankungen n. Verletzung: XIII. 390 A. — Muskelveränderungen n. Verletzung: V. 233 A.

Rückenmarkskrankheiten, Augenspiegelbefund: IX. 189 A.

Rückenmarksleiden n. Nierenkrankheiten: VIII. 439 A.

Rückgratsverkrümmung, Behandlung: (m. Plaster of Paris) XIV. 110; (Sayre'sche Methode) XVIII. 403; XXIII. 343.

Rückimpfung auf Kühe und Kälber: XIX. 129.

Ruhr: s. Dysenterie.

Rundzellensarcom, in d. Nasenhöhle: XXIII. 469 A. — im Rückenmark: XVI. 225 A.

Ruptur, d. Jejunum: VI. 439 A. — d. Milz: IX. 329. — d. Rückenmarks b. Steissgeburten: III. 370 A.

## S.

S romanum, enorme Dilatation: XIII. 121 A.

Sachsen, Diphtheritis das.: XVI. 210 B.

Sacralgeschwülste, zur Diagnose: XXIV. 258 A.

Sacralhygrom angeb.: V. 215.

Sacralparasit: XIII. 156 A; XIV. 112.

Salaam-Krämpfe s. Eccl. nut.

Salbenmulle: XXII. 381 A.

Salicin als Tonic. u. Adstringens f. d. Darm: IX. 429 A.

Salicyllymphe, Versuche: XVII. 174.

Salicylsalbe b. Eczem: XIV. 390 A.

Salicylsäure, Anwendung im Berner Kinderspital: X. 444 A. — contraindicirt bei Durchfall: XII. 302 A. — bei Diphtheritis: IX. 219 A, 220 A; X. 217, 426 A; (und Gelenkkrankheiten) XIV. 423 A; XVII. 328 A. — bei acuten Exanthemen: X. 386 A. — bei Keuchhusten: XIII. 83; XIV. 113; XVI. 400. — als Prophylact. bei Scarlatina: XIV. 438 A. — Wirkung: IX. 218 A, 219 A, 220 A. — Vgl. a. Natron salicyls.

Salpetersäure b. Diphtheritis: XII. 301 A.

Salzbäder, physiol. u. therap. Wirkung: XXV. 176 A.

Salzburg, Naturf.-V. das.; Discussion über die Ernährungsfrage: XVIII. 15, 58.

Samen Syphilitischer, Nichtimpfbarkeit dess.: XIII. 146 A.

Samenstrang, diffuses Hämatom: XXIV. 263 A.

Santonin, Dosirung u. Wirkung: XXII. 266 A. — giftige Eigenschaften: XIX. 398 A. — therapeutische Verwendung: XX. 170 A. — Vergiftung: (Chloral dagegen) IX. 201 A; XI. 352 A.

Sapo viridis b. Scrophulose u. Drüsenumoren: XV. 186, 250 A; XIX. 397 A; XX. 171 A.

Sarcom, d. Brusthöhle: XVII. 122 A. — a. d. Extremitäten: XXI. 511 A. — des Gehirns: X. 391 A, (u. n. optic.) XV. 219 A; (Stirnklappen) XXV. 138 A. — im Gesicht: XIII. 420 A. — d. Hand: XXIV. 312 A. — am Herzen: XXIII. 168 A. — d. Jejunum XXIV. 172 A. — am Kopfe: XVIII. 345 A. — d. Leber: XVI. 236 A. — d. Lungen: XVII.

392. — d. Milz: XX. 476 A. — d. Niere: (mit secund. Lungen- und Lebersarcom) IX. 438 A; X. 423 A; XXIV. 305 A. — d. Oberkiefers: XXIII. 182 A. — d. Pleura: XXII. 358 A. — d. Pons Varol.: XV. 207 A. — d. Schädels: VIII. 374. — d. Scheide: XVI. 250 A, 418. — im Unterleibe: XX. 502 A. — d. Weichtheile: III. 119 A. — einer Zehe: XIX. 346. — s. a. Fibro-, Lympho-, Muskel-, Myxo-, Osteo-, Rundzellen-, Spindelzellensarcom.
- Sarcombildung multiple: XXV. 239.
- Sarcomphalus, histolog. Bau: XIX. 364 A.
- Sarracen. purpur. b. Pockenerkr.: III. 239 A.
- Sauerstoff, Inhalation: b. Diphtheritis: XXI. 465 A. — zur Anreg. d. Stoffwechsels: XVIII. 1.
- Säuerung d. Milch b. Gewitter: XIII. 164 A.
- Saugen, an den Fingern etc.: XIV. 68. — gesunder u. kranker KK.: II. 395.
- Säugen: X. 441 A; XII. 298 A.
- Saugflasche f. kranke Säugl.: XII. 406.
- Säuglinge: Assimilation d. stärkehaltigen Speise: VIII. 381. — Verh. d. rothen zu den weissen Blutkörperchen: XVIII. 357 A. — Brutofen f. Frühgeborene: s. Brutofen. — Cyanose: XIV. 407 A. — Ausnutzung d. Milch im Darne: XIII. 434 A. — Darmaffectionen: XII. 197; 366. — Dermatitis exfoliativa: XIII. 386 A. — Diätetik: VI. 313; VII. 260 A; X. 314. — Beh. d. Durchfalls: V. 242 A; (u. Dysenterie): XIV. 418 A. — Entwöhnen ders.: s. Entwöhnen. — Ernährung: V. 463 A; VI. 217 A; XII. 298 A; XIII. 163 A; XIV. 238; XV. 300; XVII. 332 A; XVIII. 61, 361 A; XX. 172 A; (in Indien) XXII. 236 A; (m. Kefir) 270 A; (und Ammenwahl) XXIII. 218 A. s. a. Ernährung, Kinderernährung. — Fett diarrhoe: XIII. 401 A; XIV. 336. — quantitat. Bestandtheile d. Galle: XXIV. 373. — Gewichtsabnahme b. chron. Darmcatarrh: XXII. 265 A. — Gewichtszunahme: XXII. 254 A. — Harn: II. 27; XI. 393; (Zucker- u. Eiweissgehalt) XII. 176; XIII. 71; (Menge) XV. 161. — Jodkaliumausscheidung ders.: XXIV. 278 A. — Kaffee bei Krr. ders.: V. 463 A. — Koth: I. 299; XVIII. 362 A; (Fettgeh.) XXII. 270 A. — gefährdende Krankheitserscheinungen: XIV. 171. — Lungencollaps und Cyanose: XIV. 407 A. — Behandl. d. Magendarmkrankheiten: XVII. 320 B; XXV. 178 B. — Menstruation: XVI. 252 A. — Nahrungsmenge nöthige: XVII. 251; XXIV. 278 A. — Nierenkrankheiten: XIX. 424. — Onanie u. Masturbation: XIII. 155 A. — Toleranz gegen Opium; XVI. 256 A. — Ernährung in Paris: s. Paris. — Rachitis u. d. Muttermilch: XXIV. 248. — neue Saugflasche f. kr.: XII. 406. — Säuredyspepsie: III. 481 A. — Sclerodermie: XIII. 35. — Reaction des Speichels I. 455 A. — Stoffwechsel: XXII. 106. — syphilitische: (u. d. Amme) XII. 287 A; XIII. 140 A; (Ernährung) XX. 196 A; (Darmgeschwüre) XXII. 261 A. — Einfluss d. äuss. Temperatur auf die Körperwärme: XXIV. 279 A. — Tracheotomie: XIX. 255 A. — Wägungen: XII. 298 A; XIII. 170 A; XIX. 142, 275. — Zungenwunde: XXII. 277 A.
- Säuglingsasyle, Gefahr d. Uebertragung d. Syphilis auf Ammen: IX. 440 A.
- Säuglingssterblichkeit: III. 355 A. — in Berlin: IV. 110 A. — in Deutschland: III. 250 B. — in St. Gallen: XX. 178 A. — in Schweden: IV. 447 A.
- Saugpolster in d. menschl. Wange: XXII. 395 A.
- Säuredyspepsie d. Säugl.: III. 481 A.
- Säuren in d. Stadtluft: XXIII. 367.
- Sayre'sche Methode b. Rückgratsverkrümmungen: XVIII. 403.

Scabies s. Krätze.

Schabemethode b. Noma: IX. 224 A.

Schädel, subcutane Fissuren: XVIII. 367. — Impressionen: (löffelförmige) XIV. 244; (Folgen) XIX. 250 A. — Missbildung: XXI. 478 A. — Necrose: XVI. 425. — Paracentese b. Hydrocephal.: XIX. 240 A. — spontane Perforationen: XV. 246 A. — Sarcom: VIII. 374. — Veränderung: (b. Syphil.) XXV. 281 A, (durch d. Wachsthum d. Schläfemuskels) 300 B.

Schädelfracturen: VIII. 433 A; (in d. ersten Lebensjahren) XXIV. 256 A; XXV. 160 A. — m. Deviation d. Augen: XX. 471 A. — complicirte: XXI. 358 A, 506 A. — m. Zerreiſſung d. a. meningeae med.: XXIV. 311 A. — m. eitriger Meningitis: XV. 207 A. — m. Ruptur d. Oesophagus: XXIII. 169 A. — ohne Symptome b. Neugeborenen: XXII. 181 A.

Schädelgeräusche: s. Kopfgeräusche.

Schädelknochen: zurückgebl. Ossification als Symptom: XXI. 38. — Verschiebung: (b. Meningit.) XIX. 246 A; (b. Darmcat.) XX. 221.

Schafpocken XII. 130 A.

Schamlippen, Adhäsionen: VII. 248 A. — Anschwellung: IX. 436 A. — zellige Atresie: VI. 101.

Schamspalte, Atresie: V. 163.

Schändung, Irrthümer b. gerichtl. Gutachten: XXII. 151 A.

Schanker durch Säugen acquir.: XX. 497 A.

Scharlach, im Allgemeinen: III. 348 A; IV. 120 A; VIII. 253 B; XI. 357; XV. 204 A; XIX. 230 A; XX. 221 A. — anatomische Veränderungen: XII. 136 A. — m. nachfolgender Aphasie: III. 234 A. — Aetiologie: VIII. 288; XXIII. 158 A; XXV. 266 A. — m. Vereiterung d. Auges: XXI. 488 A. — blutiger: II. 448. — Tod durch Blutung: III. 480 A. — Casuistisches: IV. 60; (2mal) XI. 353; XVII. 339; XVIII. 299 A; XIX. 233 A; (3mal) XXV. 128. — m. Cerebrospinalmeningitis: XI. 294. — Cheyne-St.'sches Resp.-Ph.: IV. 344 A. — chirurgisches: XXI. 520 A. — Complicationen: XIII. 87 A; XX. 221 A; (maligne) XXI. 427 A. — Desquamationsdauer: (lange) XI. 353; XVIII. 298 A. — u. Diphtheritis: XVI. 214 A; XX. 222 A; XXI. 489 A. s. a. Scharlachdiphtheritis. — Disposition: XXIV. 93. — Eintheilung d. Fälle: III. 85. — epileptischer Zustand n. dems.: XXII. 345 A. — Erblindung: V. 325; VIII. 194; XII. 138 A; XIII. 90 A. — gleichzeitig m. Erysipel: XXV. 277 A. — Exanthem: (ohne) XII. 178; (eigentb.) XVIII. 297 A. — ungewöhnliche Formen: II. 373. — m. Gelenkentzündung: XIX. 309; XXIII. 305. — Hämoglobinurie: XIV. 389 A. — Harnmenge u. Flüssigkeitsaufnahme: XX. 137 A. — Haut- u. Haarfarbeveränderung: X. 385 A. — excentr. Hypertrophie d. l. Ventrikels: XVII. 178. — m. Icterus: XXIII. 464 A. — Incubationsdauer: II. 439; IX. 174; X. 386; XIX. 229 A; XX. 449 A. — Keimzeit: IV. 78. — Lähmungen n. dems.: VIII. 194; XVII. 107 A; XXIII. 208 A. — Malignität: XI. 316 A. — gleichzeitig m. Masern: I. 413, 437; III. 351 A; IX. 411 A; XII. 140 A; XIX. 237 A; XXV. 277 A. — Meliturie nach d.: XIX. 216. — Morbidität etc.: IV. 174. — Zusammenhang m. Morbus Bright.: I. 432. — Nierenerkrankungen bei d.: III. 357 A; IV. 112 A, 242 A; XVI. 215 A. — tödtl. Ohrblutung: IV. 351 A. — in den Pariser Kinderspitälern: XXV. 286 A. — Pathologisch-anatom.: X. 17. — m. Pocken: IV. 167; VI. 416 A; VIII. 205 A; XXI. 428 A. — Prophylaxis: IX. 182 A; XXI. 428 A. — m. nachfolg. Pyelonephritis: XXIII. 200 A. — Rachenaffectationen: XIII. 90 A; XIX. 8. — Recidive: VI. 417 A; IX. 362; X. 334; XI. 433; XVII. 106 A; XIX. 230 A, 234 A; XXI. 526 A. — Reconvalescentz: IX. 181 A. — Recurrensform: V. 222 A; VI. 418 A. — Salicylsäure

- als Prophylact.: XIV. 438 A. — Verhalten d. Schleimhäute: VI. 227. — Sterblichkeitsstatistik in England: IX. 411 A. — und die acquir. Taubstummheit: IV. 447 A. — Temperaturverhältnisse: IX. 184 A; XX. 507 A. — Todesarten: VIII. 430 A. — Disposition d. Tracheotomirten: XXIV. 114. — und Typhus: XI. 341 A; XII. 178; XXIV. 173 A. — Uebertragbarkeit durch gesunde Personen: XXII. 258 A. — mit Urämie am 6. Tage: XIII. 91 A. — mit Varicellen: IV. 2. — Verbreitungsweise: IV. 341 A; X. 164. — m. Zellgewebsvereiterung: XXV. 268 A.
- Scharlachbehandlung, im Allgemeinen: VII. 226 A, 433 A; IX. 182 A; X. 386 A; XX. 135 A; XXV. 266 A. — antiseptische: XIV. 209 resp. 216. — m. ozonisirtem Aether: XII. 136 A. — m. Bädern: III. 253. — m. Carbonsäure-Einreib.: VI. 221 A. — m. Crotalus b. hämorrh.: XXI. 490 A. — m. Digitalis: XX. 222 A. — m. Kälte: XX. 216 A. — m. Pilocarpin: XVI. 337; XVIII. 352 A; XIX. 400 A. — m. schwefeliger Säure: XX. 450 A. — m. Wasser: XI. 315 A.
- Scharlachcontagium: XV. 237 A.
- Scharlachdiphtheritis: XIV. 1. — Wirkung des Natron benzoic.: XIV. 442 A. — m. Unterkiefernecrose: IX. 182 A.
- Scharlachepidemie, in Basel: IX. 52. — in Christiania: XXIII. 226 B. — in Dresden: I. 133. — in Dublin: XXIV. 288 A. — in England: IX. 183 A. — in St. Gallen: XV. 204 A. — in Herborn: XII. 137 A. — in Karang Anjar: XXII. 237 A. — im Lommethal: XXIII. 206 A. — in München: II. 43. — in Norwegen: XXI. 362 B. — in Würzburg: V. 266.
- Scharlachgift vom Pferde, Impf. m. d.: XXI. 424 A.
- Scharlachkranke, Blut derselben: II. 169. — Epidermisschuppen: XXI. 425 A.
- Scharlachnephritis, acute Amaurose: XXI. 427 A.
- Scharlachrheumatismus: XXI. 488 A.
- Scheide: s. Vagina.
- Schenkel, Epiphysentrennung: XXI. 507 A.
- Schenkelhals, Osteotomie dess.: XXI. 532 A.
- Schilddrüse, Medullarcarcinom: XVI. 246 A. — Operation: s. Thyrotomie.
- Schilfrohrkrankheit: XX. 488 A.
- Schläfebein, Caries: VI. 453 A.
- Schläfemuskel, postembryonales Wachsthum: XXV. 300 B.
- Schlaflosigkeit als Symptom: XXI. 32.
- Schlafsucht b. Hirnkrankhh.: XIII. 355; XXI. 20.
- Schlangenbisse, Beh. m. Kali hypermangan.: XXIV. 328 A.
- Schleimhautdiphtheritis: s. Diphth. d. Schl.
- Schleimhäute, Verhalten bei acuten Exanthemen: VI. 20, (bei Scharlach) 227.
- Schlund: s. Pharynx.
- Schlundsonde, bei Bandwurm: XIII. 402 A. — Ernährung bei Tracheotomirten: XX. 477 A.
- Schlüsselbein, seltner Mechanism. e. Fractur: XXII. 238 A. — Mangel: IX. 216 A; XXI. 478 A. — b. Rachitis: XXII. 93.
- Schmerzstillung durch Calomel b. Touchirg. d. Cornea: XIII. 423 A.
- Schmiercur gegen Keuchhusten: VII. 231 A.
- Schmierseife: s. Sapo vir.
- Schnupfen s. Coryza.
- Schreiben, Einfl. auf Auge etc.: XX. 352 B.
- Schreien kl. Kinder als Symptom: XXI. 29.
- Schrift rechtsschiefe, Einfl. auf Auge etc.: XVII. 157 A.
- Schrumpfniere 1 F.: XX. 499 A.
- Schulbauten, hygien. Forderungen: III. 359 A.

- Schulen, Morbiditätsstatistik: XXV. 148 A.  
 Schulhygiene, Handbücher u. Betrachtungen: XII. 187 B; XXI. 222 B; XXII. 244 A.  
 Schuljugend, Wachsthumstafel: XXV. 139 A.  
 Schulterblatt bei Rachitis: XXII. 97.  
 Schulterdeformität 1 F.: XIV. 397 A.  
 Schultergürtel, Missbildung: XX. 440 A.  
 Schusswunde durch's Gehirn: II. 444.  
 Schutzimpfung, Reform: II. 350 B. — zur Theorie: XVIII. 358 A.  
 Schwammstückchen b. d. Transplantation: XXII. 149 A.  
 Schwangere, Pockenerkrankung ders.: XIII. 383 A.  
 Schwangerschaft, Einfl. d. Masern: XVII. 104 A.  
 Schweden, Diphtheritis: XXIII. 203 A.; XXV. 274 B. — **Kindersterblichkeit**: IV. 447 A.  
 Schwefel, Anw. b. Diphtheritis: II. 345 A; III. 357 A; IV. 44, 244 A; VII. 252 A; XXII. 240 A.  
 Schwefeläther, Anästhesirung d. KK.: XIII. 425 A.  
 Schwefelkohlenstoff in physiol., toxischer u. therap. Beziehung: XXIV. 324 A.  
 Schwefelleber krystallisirte z. Bädern: XXI. 518 A.  
 Schwefelquecksilber, Einathmung d. Dämpfe b. Croup: I. 450 A.  
 Schwefelquellen Frankreichs: XX. 484 A.  
 Schwefelsäure, Vergiftung s. Vergiftung.  
 Schweflige Säure b. Scharlach: XX. 450 A.  
 Schweinepocken: XII. 130 A.  
 Schweiz, Geschichte d. Diphther.: XVI. 35.  
 Schweizer Milch condensirte: X. 317. s. a. Milch condens.  
 Schwindel, b. Kindern: III. 52; (Behandl. d. epileptischen) III. 330.  
 Schwindsucht s. Lungenschw.  
 Schwitzcur b. Typhus: XXII. 150 A.  
 Sclera, Dermoid das.: XX. 443 A.  
 Sclerema neonat., Casuistisches: VII. 221 A, 223 A; XI. 318 A; XXIII. 214 A. — Ecchymosen innerer Organe b. dems.: IX. 213 A. — pathologischer Befund: X. 387 A.  
 Sclerodermie im Kindesalter: VI. 328; X. 386 A; XIII. 35; XV. 443; XIX. 225 B.  
 Sclerom, zur Pathologie: XIX. 236 A.  
 Sclerose, d. Centralnervensystems: XIII. 99 A, 100 A, 101 A, 387 A. — d. Gehirns: XXIV. 318 A; s. a. unter Gehirn. — d. Rückenmarkes: X. 394 A.  
 Sclérose en plaques: XXI. 514 A.  
 — latérale amyotroph. (Charcot): XIII. 256.  
 Scoliose: I. 23. — zur Aetiologie: XXII. 266 A; XXIV. 369. — **Behandlung**: I. 456 A; II. 1, 181; IV. 399; V. 97; VI. 222 B; VII. 188; (m. Tiefathmen) XXII. 237 A. — **Beurtheilung**: VI. 222 B. — **Messung**: I. 286. — **Pathologie**: I. 456 A.  
 Scorbut b. acuter Rachitis: XX. 463 A.  
 Scott'scher Verband b. Tumor albus; XXV. 287 A.  
 Scrophulose, Aetiologie: XIX. 382 A; XXV. 279 A. — **Behandlung**: (locale) VI. 214 A; (Klima) VI. 413; (m. Sapo vir.): XV. 186, 250 A; XXI. 318; (m. Jodoform innerl.) XXIII. 216 A. — **Hauterkrankungen** in Folge d.: XXIV. 322 A. — u. Klappenfehler: XI. 337 A. — **Veränderung** d. Lymphdrüsen: XVIII. 343 A. — **Prophylaxis**: XXV. 279 A. — u. Syphilis: XXIII. 220 A. — u. Tuberculose: XXII. 367 A; (b. Osteomyelitis) XXV. 217.  
 Scrotum: s. Hodensack.  
 Seborrhoe n. griech. Qu.: XI. 265.

- Secale cornut. b. Purpura: II. 346 A.  
 Secretionen, Störung ders. bei Cholera: III. 180.  
 Seehospital z. Loano: XIV. 373.  
 Seekrankheit, Behandl. m. Cocain: XXV. 137 A. — m. Morphinumjectionen: XXII. 138 A.  
 Seele d. Kindes: XIX. 122 B.  
 Seelenleben d. Kindes, Einfl. acuter Erkrankung: XIX. 240 A.  
 Seelenstörungen, Aetiologie u. Symptomatologie: XVI. 267. — u. Hypochondrie: XVI. 289. — u. Hysterie: XVI. 288.  
 Sehnenreflexe b. spinaler Lähmung: XIII. 250.  
 Sehnerv s. Opticus.  
 Sehstörungen u. Zahnkrankheiten: XXV. 293 A.  
 Selbsthilfe b. d. Geburt als Ursache d. Extravasate a. d. Kopfnickern: II. 348 A.  
 Selbstimpfung: XIII. 287.  
 Selbststrichtungsmethode b. d. Orthopädie: XXIII. 213 A.  
 Selbststillen: XXIV. 313 A.  
 Semiotik, d. Gehörorganes: XII. 355. — d. Unterleibes: IV. 249; VI. 1.  
 Sensibilität, Störung b. Hirntuberkel: XIII. 353.  
 Sensibilitätsneurosen: III. 47.  
 Sepsis b. Neugeb.: XIV. 423 A; XVIII. 344 A.  
 Septicämie, u. Diphtheritis: III. 349 A, 355 A. — hämorrhag. Infarcte im subcut. Zellgew.: VII. 250 A.  
 Septum ventric., Defect: XXIV. 297 A. s. a. Herzfehler.  
 Seröse Häute, multiple infectiöse Entzündung: XXI. 43.  
 Simulation, v. Bluthusten u. Erbrechen: XXII. 254 A. — v. Krankheiten: XXI. 373.  
 Singultus, bei Cholera: II. 415; III. 64. — nach griechischen Quellen: XI. 261.  
 Sinnesorgane, Störungen ders. b. Hirntuberkel: XIII. 354.  
 Sinusthrombose: II. 339 A; (S. cavern.) IV. 353; VI. 336; XIII. 97 A; XIV. 399 A; XXII. 377 A; XXIV. 306 A. — b. Cholera infant.: XIX. 261. — Diagnose: IV. 353. — b. e. Furunkel a. d. Stirn: VIII. 435 A. — b. Necrose d. Stirnbeins: XX. 472 A. — n. chron. Otorrhoe; XXIV. 306 A.  
 Siriasis n. griech. Qu.: XI. 244.  
 Situs transversus, d. Aorta u. Pulmon.-Arterie: VIII. 212 A. — d. Eingeweide: III. 240 A; IX. 217 A.  
 Sitzungsbericht d. medic. u. chirurg. Ges. in London: IX. 427 A.  
 Skelett, Einfl. d. Rachitis auf d. Function dess.: XXIII. 295.  
 Soda, Anw. b. Diphtheritis: XII. 301 A.  
 Sommerdiarrhoe: s. Cholera inf.  
 Sommerhitze u. Mortalität: XI. 329 A.  
 Somnambulismus, Fälle: XII. 157 A.  
 Soor d. Kinder: XV. 232 A. — d. Oesophagus: I. 58. — Schlundlähmung b. d.: XXI. 210.  
 Soorfäden i. Gehirnabscessen: XV. 216 A.  
 Sozygium janbolanum gegen Diabetes m.: XX. 489 A.  
 Spasmus diaphragmatis: XIII. 392 A.  
 — facialis: III. 61.  
 — glottidis: III. 63. — Aetiologie: XIII. 392 A; XIV. 407 A. — merkwürd. Befund: V. 450 A. — m. Chloral beh.: IV. 430. — b. Drüsen- geschwülsten: XV. 176; XVII. 120 A. — im Julius hospital: XVII. 360. — zur Pathologie u. Therapie: XIV. 408 A. — n. d. Tracheotomie: XV. 225 A. — Ursachen: VII. 231 A; XIX. 254 A. — m. Zwerchfellkrampf: XIII. 392 A.

- Spasmus laryngis: s. Laryngospasmus.  
 — nutans: III. 57; XII. 154 A; XIII. 99 A.  
 Speichel b. kl. KK. u. Säugl.: I. 455 A; VIII. 383.  
 Speicheldrüsenentzündung, zur Aetiologie: XI. 115.  
 Speichelfistel d. Duct. Stenon: X. 436 A.  
 Speiseröhre, b. Diphtheritis: XIV. 121, 423 A. — Divertikel: XIII. 119 A.  
 — Ectasie b. chron. Pneumonie u. Gehirntubercul.: IV. 433. — Geschwüre h. Diphth.: X. 429 A. — Krankheiten: II. 143. — neue Form von Mycosis: XIII. 120 A. — Ruptur neben Schädelfractur: XXIII. 169 A. — Soor: I. 58. — Strictur: XXII. 251 A; XXIII. 211 A. — Tuberculose: XXI. 183. — Verengerung: (Diagnostik) XIV. 249; (durch Lymphdr.) XX. 155 A.  
 Sphincter ani ext., Contractur: XIII. 120 A.  
 Spina bifida, Arten: XXII. 153 A. — durch Aspiration geheilt: VIII. 202 A. — zur Aetiologie: XII. 116. — Behandlung: (antiseptische) V. 252 A; XXIV. 161 A; (m. Plastik) XXV. 263 A. — Casuistisches: V. 308; VIII. 441 A; IX. 416 A; XIII. 101 A; (im Jenner'schen Kinder-spital) XXI. 480 A; XXIII. 454 A; XXV. 263 A. — Jodinjektionen: VI. 194 A; 427 A; VIII. 202 A, 441 A; XVII. 113 A; XX. 144 A, 439 A, 440 A; XXII. 143 A. — m. paralyt. Klumpfuß: XXIV. 168 A. — m. Exostose zweier Lendenwirbel: XII. 159 A. — Verwechselung m. Lipom: IV. 438 A; (maskirt) XXIII. 156 A. — m. Meningocele: IX. 419 A. — m. anderen Missbildungen: XX. 442 A. — Operation: IX. 223 A; XVI. 221 A; XX. 496 A.  
 Spinalabscess, Aspirat. u. Eucalyptus-Inject.: XX. 473 A.  
 Spinale Localisationen: XXI. 437 A.  
 Spinalparalyse spastische: XVI. 218 A, 219 A, XVIII. 304 A; XIX. 242 A; XXII. 236 A; XXIII. 178 A. s. a. unter Lähmung.  
 Spindelzellensarcom b. e. 5m. K.: XIII. 415 A.  
 Spinnewebe gegen Intermittens: XXI. 521 A.  
 Spitalinfektionen: XXIV. 105.  
 Spitzenpneumonie chron. b. Kindern: X. 404 A; (m. folg. Lähmung) XX. 193 A.  
 Spondylarthrocace, Cong.-Abscess: VII. 267.  
 Spondylitis, mit Accessoriuskrampf: X. 434 A. — Behandlung: XXI. 216 B. — d. Halses: V. 333; VII. 258 A. — Symptome: XXI. 39. — Trepanation: XX. 473 A.  
 Spontanamputationen: XV. 410 A; XVI. 247 A.  
 Sprachreinigung, zur: XII. 188, 320.  
 Sprachstörung: (b. Hirntub.) XIII. 355; XXV. 95, (b. beginnender Meningitis) 295 A.  
 Spulwürmer, Perforation d. Darmes: XVIII. 319 A. — i. d. Lebergallengängen: XIII. 63, 288. — Abgang durch e. Nabelabscess: XX. 155 A. — Zufälle in Folge ders.: XX. 489 A.  
 Stadtluft u. Kinderwohl: XXIII. 367.  
 Staphylom d. Cornea: VI. 56; (Oper.-Meth.) VII. 401.  
 Staphyloraphie b. Kindern: I. 329 A.  
 Stärke, Fermentwirkung des Pankreas- u. Parotissafte auf diese: VI. 443 A.  
 Stärkehaltige Speisen, Assimilation b. Säugl.: VIII. 381.  
 Statistik, des Abdominaltyphoides: XIII. 1. — d. Blindheit, d. Blödsinns etc.: XII. 311 A. — der Diphtheritis: XIV. 47, 117; XXIV. 266 A. — d. chronischen Gelenkentzündung: III. 118 A. — d. Keuchhustens (im Pester K.-H.) XVIII. 316 A. — a. versch. Kinderspitälern: X. 442 A. — d. Kniegelenkentzündung: III. 119 A. — d. croupösen Lungenentzündung: VIII. 222 A. — d. Masern: XIV. 330. — d. Morbidität i. d. Schulen: XXV. 148 A. — d. Pockenepidemien von 1872



- bis 1874: X. 390 A. — d. Sterblichkeit b. 3 Eruptionsfiebern in England: IX. 411 A. — d. Taubstummen in Pommern: XVII. 158 A. — d. Tracheotomirten: IV. 345 A; XXII. 356 A.
- Stefanie'-Kinderspital in Budapest: XXIII. 305, 337.
- Steinschnitt wegen Prostatasteins: XXIII. 474 A. s. im Uebr.: Harnblasensteinoperation.
- Steissbeingeschwülste: XXI. 450 A.
- Stenonianischer Gang: s. Duct. Sten.
- Stenose, d. Aorta: s. Aorta. — d. Conus arterios. d. m. Defect d. Sept. v.: XXV. 152 A. — d. Darmes: I. 216, 315; IX. 1. — d. Kehlkopfes b. Malaria: XX. 199 A. — d. Lungenarterie: III. 240 A; VI. 431 A; IX. 421 A; XII. 140 A. 141 A. — d. Mastdarmes: XII. 146 A. — d. Pulmonalklappe m. Offenbleiben d. For. ov.: XXIV. 299 A. — d. Trachea durch Hypertr. d. Thymus: XXII. 278 A.
- Sterblichkeit d. Kinder: VII. 156. — in Berlin: IV. 110 A; VI. 219 A. — an Croup u. Diphth.: XXIII. 450 A. — in Dänemark: XX. 200 A. — in Deutschland: III. 250 B. — in d. Findelanstalt zu Prag: XI. 329 A. — im Kanton St. Gallen: XX. 178 A. — in Hamburg: XVIII. 34. — d. Lungenschwindsucht (i. d. dänischen Städten) XXIII. 204 A. — an Masern: s. Masernsterblichkeit. — während d. Belagerung von Paris: VI. 442 A. — an Pocken: III. 444. — d. Säuglinge: III. 355 A; (in Schweden) IV. 447 A; XXIV. 313 A. — in Upsala: XX. 492 A. — Verminderung u. Ursachen: III. 351 A; XX. 215 A.
- Sternocleidomastoidei, Durchschneidung eines b. angeb. cap. obst.: XXIV. 260 A. — ungewöhnl. Entwicklung: X. 438 A. — Myositis circ. das.: XXII. 277 A. s. a. Kopfnicker.
- Stettin, Kinderheilanstalt das., Berichte: XII. 310; XIII. 172; XIV. 450; XVI. 265; XVIII. 54; XIX. 414; XXII. 401; XXIV. 442. — kleine Recurrensepidemie: VI. 66. — Rede: I. 320.
- Stickstoffausgabe b. Haarwachsthum: XV. 260 A.
- Stillen, Dauer dess.: XXI. 345 A.
- Stimmbänder-Entzündung: s. Chorditis.
- Stimme b. Cholera: III. 169.
- Stimmritzenkrampf s. Spasm. glott.
- Stimmritzenlähmung m. Elektrizität geheilt: XVII. 120 A.
- Stirn, Sarcom das.: XXV. 138 A, 239 (m. Abb.). — lipomatöses Teratom: I. 454 A.
- Stirnbein, acute Necrose m. Sinusthrombose: XX. 472 A.
- Stockholm, a. d. allg. Kinderkrankenhause: IV. 337 A.
- Stoffwechsel, Wirkung d. Antipyrin: XXIII. 373. — zwischen Mutter und Frucht: X. 440 A. s. a. Frucht. — bei Rachitis: XV. 252 A. — Anregung dess. durch Einathmung v. Sauerstoff: XVIII. 1. — b. Säuglingen: XIII. 428 A; XXII. 106.
- Stomatitis, aphthosa b. Eczem: XIII. 112 A. — Cremosa: XII. 188 B. — exsudativa b. Diphth.: XIV. 62. — m. Resorcin beh.: XIX. 396 A. — ulcerosa: VI. 200 A. — durch Genuss v. Ziegenmilch (b. Klauen-seuche): XIX. 365 A.
- Stottern, zur Ätiologie: XII. 313 B. — Behandlung: I. 455 A.
- Strabismus angeb., n. griechischen Qu.: XI. 99. — Zeitpunkt d. Operation b. converg.: XIII. 423 A.
- Stramonium, Vergiftung s. Verg.
- Strangulation e. Ileumschlinge: X. 410 A.
- Strassburg, Mittheilungen a. d. Kinderklinik: XIII. 380; XV. 375; XX. 83, 403. — Ber. aus d. Naturf.-Vers. das.: XXIV. 140.
- Streifenpneumonie: VIII. 254.
- Strohpilz als Urs. d. Masern: XII. 138 A.

- Struma b. Kindern: XII. 307 A; XXV. 172 A. — Behandlung: XIII. 421 A. — Casuistisches: XIV. 433 A; XVIII. 345 A. — b. Gesichtslage: X. 438 A. — m. Lymphangiom: XXIII. 183 A. — Operation: XX. 501 A; XXIII. 471 A. — pulsans n. Scarlatina: XVI. 246 A.
- Strychnin, b. diphtheritischer Lähmung: (Inject.) VIII. 235 A, (Supposit.) XX. 499 A. — b. Enuresis noct.: XIII. 154 A. — b. Kinderlähmung: XXI. 468 A. — b. Prolapsus ani: X. 413 A. — Urethan als Gegenmittel: XXV. 289 A. — Vergiftung s. Verg.
- Stuhlträgheit habituelle: I. 83.
- Stuhlverstopfung im Kindesalter VI. 199 A. s. a. Koprostase.
- Stutenmilch, Unterss.: (u. Frauenmilch) IX. 446 A; XX. 210 A.
- Stuttgart, Ber. a. d. Olgaheilanstalt: XVIII. 57; XXII. 402; XXIV. 444.
- Subbrachycephalen, Zahndurchbruch b. denselben (Tab.): XIII. 198 f., 209 f.
- Subdolichocephalen, Zahndurchbruch b. d. (Tab.): XIII. 198 f., 209 f.
- Sublimat, b. Diphtheritis: XIX. 400 A; XXI. 463 A; XXII. 389. — äusserl. b. Intertrigo: XIII. 161 A. — Resultate d. Beh. im Amts-Kr. z. Prästö: XXV. 166 A. — Inject. b. Syphilis: II. 381.
- Submaxillarisdrüse, Exstirpation: XXII. 280 A.
- Süddeutschland, Verbreitung der Taubstummheit u. d. Blödsinns: XII. 311 A.
- Sulcus transv., Thrombose b. Caries oss. mastoid.: XXII. 377 A.
- Sumpffieber angeb.: XIX.: 386 A. s. a. Malaria.
- Sundsvall, Diphtheritis das.: XXV. 155 A.
- Suspension b. Oberschenkelfractur: XX. 92.
- Sympathicus, Störung dess.: (bei cerebraler Lähmung) XIII. 357; (bei Verletzung d. Plex. brachial.) IV. 115 A. — einseitige Verletzung: XII. 161 A.
- Symptomatologie, d. Croup: XII. 64. — d. Prodr.-St. d. Masern: I. 93. — der kindl. Seelenstörungen: XVI. 267. — Werth f. d. Prognose bei Kinderkrankh.: XIV. 171.
- Symptome, d. Gehirntuberkel: XIII. 322. — d. Rachitis: XXIV. 1, 335.
- Synanche contagios.: VIII. 234 A.
- Synovitis, eitrige: XIV. 103; (u. d. Kettencoccus) XXII. 380 A. — granulöse d. Kniegelenks: XXV. 161 A.
- Syphiliden eigenthümliche: VIII. 420.
- Syphilis: IV. 344 A; VI. 192 A; (Beitr.) VII. 255 A, 257 A; XXI. 334 A, 337 A, 338 A, 517 A; (klin. Studien) XXIV. 181 A. — Abortus und Frühgeb. b. ders.: XII. 285 A; XIII. 146 A; XV. 251 A. — b. Affen: XXI. 520 A. — angeb. u. d. Allantois: II. 423. — d. Säugl. u. die Amme: XII. 287 A; XIII. 140 A. — b. Ammen: XXII. 257 A. — Anatomisches u. pathol., Anat.: (m. Berücksichtigung d. Pankreas) IX. 210 A; X. 98; XIII. 145 A, 410 A, 412 A. — Archiv f. d.: II. 232 B. — m. Ascites: IX. 211 A. — Aetiologie d. heredit.: III. 372 A; VII. 256 A; X. 430 A; XIX. 382 A. — u. d. Augen: XII. 289 A, 291 A; XX. 192 A. — Behandlung s. S.-Behandl. — Blutveränderung: XIII. 434 A. — Brustdrüsengeschwulst i. F. d.: XXI. 517 A. — Casuistisches: II. 91; (bei einem Zwillingskinde) IV. 449 A; VI. 109; (Geschwür a. d. Bifurc.-st. d. Bronch.) VIII. 109, 211 A; XVII. 147 A, 148 A; (in einer Familie) XX. 162 A. — als Ursache d. Chorea: XII. 291 A. — durch Conception: XII. 289 A. — Contagiosität d. heredit.: VI. 446 A; IX. 442 A; X. 432 A. — d. Darmes s. Darm, S. — Dauer u. Latenz d. heredit.: IX. 209 A. — Enteritis b. d. heredit.: XXI. 448 A. — Epiphysenerkrankungen: XVIII. 338 A. — Ernährung d. Kinder: XX. 497 A. — d. Gallenblase u. Gallenwege: XXII. 361 A. — b. d. Geburt acquirirt: XIII. 145 A. — d. Gehirns s. Gehirn-S. — Gehirnaffectionen i. F. d.: XXIII. 466 A. — Gummata d. Gehirnnerven: XII.

291 A. — d. Gelenke: XIII. 411 A; XXII. 385 A, 386 A. — Genesis d. heredit.: III. 116 A; XIII. 142 A. — Geschwür i. F. d.: XXI. 524 A. — hämorrhagische: XIII. 149 A, 409 A; XV. 247 A; XXI. 447 A; XXII. 375 A. — d. Hoden: XII. 290 A; XIII. 143 A. — Immunität d. Mutter b. heredit. d. KK.: XIII. 150 A. — d. Kehlkopfes s. Kehlkopf. — als Ursache interstitieller Keratitis: XXII. 233 A. — der Knochen s. Knochen, Knochensyphilis. — latente: XI. 346 A. — Leberveränderung: XIV. 429 A. — d. Lungen (gummöse Infiltration): X. 433 A; XIII. 410 A. — m. Ulceration d. Mundschleimhaut: XV. 229 A. — Muskelleiden i. F. d.: IV. 230. — Veränderung im Nervensysteme: XIII. 143 A. — Zusammenhang m. Phthisis: IX. 442 A. — Physiognomie b. d. congen.: XXI. 33. — Pseudoparalyse s. Pseudop. — und Rachitis: III. 239 A; XVIII. 390; XX. 485 A; XXI. 337 A, 510 A, 518 A; XXV. 280 A. — Rückenmarksbefund: XIV. 392 A. — Nichtimpfbarkeit durch Samen: XIII. 146 A. — Veränderungen am Schädel: XXV. 281 A. — u. Scrophulose: XXIII. 220 A. — heredit. tarda: XXII. 261 A, 262 A; XXIII. 443 A. — 3 Fälle tertiärer Form: XV. 249 A. — Uebertragung: (v. Vater auf d. Kind ohne Infect. d. Mutter) II. 337 A; (durch Impfung) III. 243 B, 484 A; IV. 341 A, 450 A; VI. 422 A; (v. Säugl. auf Amme) IX. 440 A, XXI. 516 A; (durch die Milch) XI. 345 A; (v. Fötus auf Mutter) XI. 345 A; (von Mutter auf Kind) XII. 286 A; (auf den Fötus) XVI. 243 A; (vom Vater) XVI. 244 A; (von der Mutter auf Kind) XVII. 148 A; (durch Säugen) XIX. 384 A; (in utero) XX. 160 A, XXII. 374 A; (von dem Kinde) XX. 161 A; (u. Vererbung) XXI. 52. — ulceröse: XV. 249 A. — Veränderung b. e. reifen Fötus: XIII. 143 A. — Vererbung: IX. 448 B; XV. 247 A; 248 A; XVII. 145 A; XIX. 382 A; (u. Uebertrag.) XXI. 52. — Einfl. auf d. Zahndurchbruch u. auf d. Zähne: XI. 143; XX. 485 A. — s. a. Geschwür syphil.

Syphilisbehandlung, im Allgemeinen: III. 366 A; (neuere Methoden) XXIV. 273 A. — m. Ferrum jodat. sacchar.: IX. 335. — m. Jodkali: XXI. 466 A. — bei Kindern und die bei Erwachsenen: XXV. 287 A. — m. Sublimatinjectionen: II. 381.

## R.

Tabelle meteorologische d. Münchner Sternwarte: II. 47.

Tabes dorsalis im Kindesalter: XX. 144 A, 510 A; XXII. 353 A; XXIV. 167 A.

Talipes equinus, Befund: IX. 187 A.

Tamponade d. Trachea b. Rachendiphth.: XV. 234 A.

Tänia s. Bandwurm.

Tannin, b. Albuminurie: XIX. 399 A. — mit Lugol'scher Lösung bei Diphtheritis: XV. 257 A.

Tarnier's Brutofen f. Säugl.: XXII. 139 A. — neue Geburtszange: XXV. 297 A.

Tartarus stibiatus b. Croup: II. 341 A.

Tauben, Urs. d. Diphtheritis ders.: XXII. 366 A.

Taubheit, plötzl. nach Masern: XXIV. 288 A. — b. Parotitis: XXIV. 316 A.

Taubstumme, Aphasie b. d.: VII. 369. — Pseudomeningitis jugendl.: XXIII. 450 A. — Statistik in Pommern: XVII. 158 A.

Taubstummheit, durch Compression des Mittelohres: XXIII. 451 A. — acquirte u. d. Scharlach: IV. 447 A. — Statistik: XII. 311 A.

Teleangiectasie, allgemeine: III. 211; XI. 338 A. — Behandlung: XXII. 287 A.

- Temperatur s. Körpertemperatur.  
 — äussere, Einfl. auf d. Körperwärme, Puls etc.: XXIV. 279 A.  
 Teratom d. Stirngegend: I. 454 A.  
 Terpentinöl, Anwendung b. Diphtheritis u. Croup: XIII. 427 A; XVII. 324 A, 325 A; XX. 53, (Dämpfe) 499 A; XXII. 154 A, 271 A, 272 A. (Verbrennung) 388 A; (Räucherung) XXIII. 442 A; XXIV. 264 A.  
 Tetanus, Casuistisches: III. 65; (traumat.) IV. 448 A; XI. 77; XXII. 239 A, 340. — n. griechischen Quellen: XI. 237. — d. Kopfes: XXIV. 164 A. — Pathologie u. Therapie: XIV. 92. — als Symptom: XIV. 189. — Thermometrie: II. 298.  
 Tetanusbehandlung, m. Calabar: II. 290; VII. 458; IX. 416 A; XVI. 219 A. — m. Chloralhydrat: IV. 218; VI. 317; VII. 30; XVIII. 300 A. — m. Curare: XV. 219 A.  
 Thallinum sulfuric., Wirkung: XXV. 1.  
 Theer, Albuminurie n. Einreibung: XVII. 155 A. — Dämpfe b. Diphtheritis: XXII. 154 A.  
 Theorien, klin. über Croup: VI. 435 A. — über Darmocclusionen: XX. 418. — üb. Schutzimpfung: XVIII. 358 A. — üb. Wärmeregulation: IV. 459 B.  
 Therapeutisches a. d. Jos.-Kinderspit. in Wien: III. 327.  
 Therapie, d. Asthma bronch.: III. 391. — d. Cephalocelen u. d. Spina bif.: XXIV. 161 A. — d. Cholera epid.: IV. 16. — d. Chorea min.: III. 297. — d. Croup: I. 452 A; IV. 118 A. — d. chron. Diarrhoe: IV. 116 A. — d. Diphtheritis: I. 452 A; IV. 34; VIII. 463 A; X. 444 A. — d. Glottiskrampfes: XIV. 408 A. — d. Kindesalters: XXI. 361 B. — einiger Lähmungsformen: I. 370. — d. Leukämie: V. 122 B. — mechan. d. Pocken: VIII. 205 A. — allg. d. Säuglinge: VI. 313. — d. Scarlatina diphth.: X. 386 A. — d. Scoliose: II. 1, 181, 456 A; IV. 399; V. 97. — Vorlesungen über specielle: XXIII. 366. — des Stotterns: I. 455 A. — d. Tetanus: XIV. 92. — d. Typhus exanth.: I. 35, 350 B.  
 — pneumatische, im Kindesalter: XIII. 263. — b. chron. Lungenentzündung: XV. 256 A.  
 Thermometer, neues für Messung d. Körperwärme: XXII. 152 A.  
 Thermometrie d. Tetanus: II. 298.  
 Thierpocken: XII. 130 A.  
 Thomsen'sche Krankheit: XXIII. 452 A.  
 Thon, Anw. i. d. Electrotherapie: XXII. 139 A.  
 Thonerde essigsaure b. Pockenexanthem: XXI. 428 A.  
 Thoracentese bei Pleuritis: VI. 204 A, (d. neue und alte) 206 A; XI. 333 A; XIII. 395 A.  
 Thorax, Abnormität a. dems.: XV. 455. — Formveränderungen: (durch Daumensaugen) VII. 231 A; IX. 89 B.  
 Thoraxfisteln multiple: VII. 362.  
 Thoraxwand, Hyperästhesie in diagnost. Bez.: IX. 194 A.  
 Thränenorgane, Erkrankungen: VI. 384.  
 Thrombose, d. Aorta b. Ngb.: XI. 337 A. — d. Art. fossae Sylv.: XIX. 318. — d. Lungenarterie b. Car. oss. sacri: X. 436 A. — d. Sinus cav. u. transv.: s. Sinusthr. — d. Vena c. inf.: XVII. 122 A, 231; XVIII. 314 A. — d. Vena portae: X. 414 A.  
 Thymolisirte Lymphe: XIII. 87 A, 383 A.  
 Thymus, Abscess: XVII. 151 A. — Blutung: XX. 164 A. — Hypertrophie m. Trachealstenose: XXII. 278 A. — Tuberculose: XXV. 272 A.  
 Thyrotomie b. Kehlkopfgeschwulst: XIII. 393 A.  
 Tic convulsiv 1 F.: XIII. 389 A.  
 Tinea favosa, zur Behandlung: XXIII. 452 A.

- Todesarten, plötzliche im Kindesalter: XII. 284 A. — im Anf. d. Scharlach: VIII. 430 A.
- Todesfall plötzlicher in Folge Communication eines Bronchus m. d. Vena subcl.: VIII. 451 A.
- Todesfälle plötzliche b. Diphtheritis: XX. 450 A.
- Todesursachen b. Keuchhusten: XVI. 231 A.
- Todtgeborene, Werth d. Unters.: XXIII. 157 A.
- Tonsillen, Amputation: (bei Diphth.) VII. 249 A; XXI. 529 A. — Exstirpation: XXII. 140 A. — syphilitische Infection durch d.: XXV. 156 A.
- hypertrophische, als Urs. v. Alpdrücken: VI. 438 A. — Behandlung: V. 445 A; (m. Glüheisen) XVIII. 324 A; (Ignipunctur) XXIII. 456 A.
- Gesichtsausdruck b. d.: XXI. 34. — Nachtheile: V. 445 A; IX. 430 A.
- Tonsillitis, caseosa chron.: X. 408 A. — diphtheritica: XVIII. 332 A.
- Torticollis, als Fieberlarve b. Intermittens: VI. 130. — n. Trauma: XVI. 248 A.
- Trachea, morphologische Veränderung durch Ammoniak: VIII. 220 A. — Fremdkörper (Nussschale): VIII. 448 A. — Perforation durch Drüsen: VIII. 218 A, 221 A.
- Trachealstenose n. d. Tracheotomie: XX. 190 A.
- Tracheo-Oesophagusfistel: VII. 230 A.
- Tracheotomie, b. Erysipel d. Halses: XVII. 118 A. — b. Epitheliom d. Kehlkopfes: I. 317.
- Tracheotomien b. Croup u. Diphtheritis: I. 63, 223 A, 226 A; V. 402, 453 A; X. 377; (in der Langenbeck'schen Klinik) XII. 168 A; XIII. 129 A, (50 F.) 393 A, (70 F.) 393 A, (in Bethanien) 394 A; XVI. 228 A; XVII. 119 A; XVIII. 121, 315 A, 414; (im Jenner'schen Kinder-spital) XIX. 371 A; XX. 147 A, 188 A, 189 A; XXII. 283 A, (a. d. Univ.-Klinik zu Königsberg) 357 A; XXIII. 463 A; (in der Charité) XXIV. 273 A. — Blutung n. ders.: XIX. 39; (tödtl.) XXIII. 414. — ohne Canüle: XIV. 438 A. — Complicationen: XXV. 273 A. — Behandlung d. Diphtheritis vor u. n. ders.: XIII. 406 A. — seltne Ereignisse n. d.: XIX. 105. — Erfolge: XVIII. 315 A; XX. 458, 459. — Folgezustände n. Schluss d. Wunde: XX. 459. — Granulationsstenosen: XIII. 113 A. — Indicationen: XXIV. 328 A. — m. folgender Lungen-gangrän: XIII. 132 A. — mechanische Behandlung d. Croupmembranen: XVII. 116 A. — Methoden: XIV. 439 A. — Nachbehandlung: (Apparat) XII. 184; XXIII. 165 A. — seltne Nachkrankheit: XIV. 409 A. — bei Säuglingen: XIX. 255 A. — und Scharlach: XXIV. 114. — ohne Schleimhauttrennung: XIII. 112 A. — Ernährung durch die Schlund-sonde: XX. 477 A. — Statistik: IV. 345 A; XXII. 356 A. — wegen Syphilis cong.: XXIII. 466 A. — n. scheinbar eingetretenem Tode: XIII. 112 A. — plötzlicher Tod mehrere Monate n. d.: VIII. 219 A, 220 A. — Entstehung d. Trachealstenose: XX. 190 A. — mit dem Troicart: XVIII. 353 A. — Resultate b. Ventilation: XXIV. 225. — Wiederholung b. e. K.: IX. 193 A.
- Trachom, Anw. d. Jequirity: XXII. 148 A.
- Tragus, Auswuchs das.: XX. 443 A.
- Transfusion, b. Blutverlusten: XII. 307 A. — b. Diphtheritis: I. 11, 174. — b. allg. Schwäche (gesunkner Ernährung) XVIII. 356 A.
- Transplantation, b. Hautdefecten (m. Schwammstückchen): XXII. 149 A. — b. Spina bif.: XX. 439 A; XXV. 263 A.
- Traumen, Hervorrufung v. Wechselfieber: XXI. 518 A.
- Tremor im Arme n. Trauma: VIII. 378; XI. 435.
- Trepanation b. Spondylitis: XX. 473 A.

- Trichorexis nodosa: XXI. 485 A.  
 Trigemiusneuralgie: XII. 155 A, 165 A.  
 Trismus: III. 65; (als Symptom) XIV. 189.  
 — nascentium: VII. 218 A; IX. 191 A, 420 A.  
 — neonatorum: VIII. 438 A; XXII. 285 A. — Beh. m. Chloral: VI. 428 A; VII. 30.  
 Trochanter, Absc. m. folg. Coxitis: XXI. 509 A.  
 Trockenheit d. Mundes, Beh. b. fieberh. Krankheiten: XXV. 294 A.  
 Troicart b. d. Tracheotomie: XVIII. 353 A.  
 Trommelfell, Erschlaffung u. Ausdehnung: XXIII. 213 A. — Perforation: I. 455 A; XXI. 531 A.  
 Trophische Stöhr. b. cerebralen Lähmungen: XIII. 356.  
 Trousseau-Spital, Statistik d. Diphth. das.: XXV. 140 A.  
 Tuba Fallop., Tuberculose ders.: X. 425 A.  
 Tubage b. Croup: XVIII. 415.  
 Tuberculose: XIX. 148; (d. 1. Kindheit) XXV. 233, 294 A. — Bez. z. d. subcut. kalten Abscessen: XXIII. 39. — acute: XI. 342 A. — allgem. (m. Freibleiben d. Lunge): VII. 253 A; VIII. 467 A. — Behandlung u. Verhütung: XXI. 318. — u. d. käsige Bronchitis: VI. 86. — d. Choroidea: II. 113, 315; V. 458 A; IX. 426 A; (u. d. Gehirns) XX. 168 A. — congenitale: XXIV. 181 A. — Contagiosität: XXII. 133 A. — d. Darmes s. u. Darm. — Darmblutung u. Tod: XVI. 243 A. — d. Euters b. Kühen: XXIV. 180 A. — d. Gallenwege: XVI. 240 A. — d. Gehirus s. Gehirntuberc. — u. hämorrhagische Diathese: XV. 167. — d. Haut: VI. 422 A. — d. Hoden (prim.): IV. 86. — Impfbarkeit: IV. 339 A. — d. Iris: XXIV. 272 A. — d. Kehlkopfes (prim.): XXI. 496 A. — im Kindesalter: IV. 239 A; XIV. 430 A; (Häufigkeit und Localisation) XXIV. 47. — d. Kleinhirns s. u. Kleinhirn. — künstliche: XV. 251 A. — d. Lungen s. Lungentub. — u. Lupus: XXI. 515 A. — d. Meningen s. u. Meningitis. — d. Opticus: XIII. 151 A. — Bez. zur Osteomyelitis: XXV. 217. — d. Ovarien: XIII. 421 A. — d. Peritoneum m. Ascites: IX. 425 A. — u. Perlsucht: XVII. 138 A. — d. Pia mater: I. 112. — d. Pons Var.: XV. 207 A. — d. Rindes s. Rind. — Neigung d. Rothhaarigen: XXII. 147 A. — Verh. zur Scrophulose: XXII. 367 A. — Beziehg. z. Hyperästhesie d. Thoraxwand: IX. 194 A. — d. Thymus: XXV. 272 A. — d. Tuben u. d. Uterus: X. 425 A. — Uebertragbarkeit durch d. Vaccine: XXIV. 158 A. — s. a. Miliartubercul.  
 Tuberkel, d. Choroidea: II. 99 A, (u. d. Netzhaut) 341 A. — d. Gehirns s. Geh.-Tub. — d. Kleinhirns: IV. 86; IX. 399; XXIV. 308 A. — im Magen: XVII. 126 A. — d. Medulla obl.: X. 213. — d. Pons. Var.: III. 241 A; IV. 283; VII. 74; XXIII. 180 A. — d. Rückenmarkes: III. 224. — i. d. Vierhügeln: III. 133.  
 Tuberkelbacillus, diagnostische Bedeutung: XX. 163 A. — u. d. granulirende Gelenkentzündung: XXI. 136. — zur Genese: XXI. 519 A.  
 Tuberkelgeschwülste im Mittel- u. Nachhirn: XIX. 118 B.  
 Tuberkelgift, Verbreitungswege: XXI. 146.  
 Tubulhémie renale: VII. 245 A.  
 Tumor albus m. d. Scott'schen Verband beh.: XXV. 287 A.  
 Tumoren s. Geschwülste.  
 Tympanitis, Punction d. Darmes: XIX. 367 A.  
 Typhoid b. e. 1j. K.: XVIII. 270.  
 Typhus abdominalis s. Abd.-Typhus.  
 — cerebrospinalis: XXIII. 219 A (Epidemie).  
 — exanthematicus im Kindesalter: XIII. 127 A; XXIII. 159 A. — Behandlung: (u. Prophylax.) I. 350 B; (m. Wasser) XV. 367, (m. Natr.

- salicyl.) 372; (m. Calomel) XXV. 170 A. — Pathologie: (u. Therapie) I. 35; X. 32.  
 Typhus icterodes: X. 56.  
 — recurrens im Odessaer Krkenh.: XVII. 131 A.  
 Typhus-Hydrocephalus-Manie: II. 85.

## U.

- Ulcus v. Delhi: XXI. 514 A.  
 — perforans: XXIII. 180 A.  
 Umbilicalhernie s. Nabelbruch.  
 Unterextremitäten, eigenth. Erkrankung: XII. 162 A. — Gangrän n. Diphth.: IX. 208 A. — Hypertrophie d. einen: XIII. 157 A. — Knochenverkrümmung u. d. Osteotomie: XVIII. 288 B. — Lähmung n. gastr. Fieber: IV. 107 A. — angeb. Luxationen: I. 446.  
 Unterkiefer, Necrose b. Scharlach: IX. 182 A. — Osteom: XXIII. 449 A. — Osteosarcom (Exarticulation): XXII. 280 A.  
 Unterleib, Echinococcus das.: XVII. 223; XXIII. 174 A. — symmetr. Hautgangrän: XX. 446 A. — Sarcom: XV. 230 A; XX. 502 A. — Semiotik: IV. 249; VI. 1. — Verletzung (durch Kuh): XXII. 241 A. — Wunde m. Darmvorfall: XXV. 164 A.  
 Unterleibsbrüche als Folge habitueller Stuhlträgheit: I. 86. s. im Uebr. Hernien.  
 Unterleibsdrüsen, Entzündg. ders. n. Masern: XXIV. 289 A.  
 Unterschenkel, congen. Missbildung: XXV. 136 A. — Verbildg. b. Rachit.: XXII. 84.  
 Untersuchung physicalische d. Brustorgane: VII. 228 A; VIII. 214 A.  
 Upsala, Kindersterblichkeit das.: XX. 492 A.  
 Urachus, Fistel am Nabel: XIII. 422 A. — offener (Behandl.) IX. 437 A; XXIII. 173 A.  
 Urämie, b. Nephritis scarlat.: XVI. 215 A. — m. Pilocarpin beh.: XV. 375. — am 6. Tage d. Scharlach: XIII. 91 A. — b. Stein i. d. Urethra: VI. 213 A. — b. verengter Vorhaut: XIX. 387 A.  
 Urethan, hypnotische Wirkung: XXV. 144 A. — als Gegenmittel d. Strychnin: XXV. 289 A.  
 Urethra s. Harnröhre.  
 Urethritis gonorrh., Beobbb.: XXIII. 210 A.  
 Urticaria, n. Atropineinträufelung: XXII. 245 A. — Behandlung: (mit Atropin) XIII. 385 A; XXIV. 322 A. — pigmentosa: XVI. 216 A; XXIV. 285 A, 286 A.  
 Uterus s. Gebärmutter.

## V.

- Vaccination s. Impfung.  
 Vaccine, Contagiosität: XVII. 104 A. — künstliche: XXI. 423 A; XXIII. 465 A. — pulverisirte: XXII. 347 A. — gleichzeitig m. Varicellen: XX. 445 A.  
 Vaccinelymphe aseptische, Versuche: XVII. 172.  
 Vaccinepustel, Detritus ders.: XXI. 525 A.  
 Vaccinia gangränosa: XV. 203 A; XVI. 213 A.  
 Vagina, totale Atresie: XXI. 356 A. — Blutung a. d.: VI. 451 A. — Fibrosarcome: XVI. 250 A, 251 A, 418; XIX. 388 A. — Polyp: X. 424 A.  
 Vagus, Hyperästhesie: III. 53. — Lähmung: VII. 219 A; (b. Diphther.) XII. 171 A. — Verhalten b. Neugeborenen: XI. 107.

- Valenciennes, Varieellenepidemie das.: XIV. 388 A.  
 Valerians Coffein b. Keuchhusten: XIII. 159 A.  
 Valvula tricuspidalis, Wucherungen: XIV. 403 A.  
 Varicellen, Allgemeines u. Casuistisches: III. 118 A, 448; (im Julius Hosp.) XVII. 345; XXII. 237 A; (m. tödtl. Ausgange) XXIII. 465 A; XXV. 171 A. — Contagiosität: XVII. 104 A. — m. Convulsionen: VIII. 430 A. — mit Erstickungssymptomen: XXV. 155 A. — gangränöse Form: XV. 205 A; XIX. 228 A; XXI. 486 A. — Impfung: V. 223 A. — üb. Infection: XXIV. 126. — Incubationszeit: XIX. 229 A. — Inoculation: IX. 183 A. — gleichzeitig m. Masern: IV. 3. — m. folg. Nephritis: XXI. 428 A; XXII. 248 A, 259 A; XXIII. 337; XXV. 171 A. — gleichztg. m. Pocken: XIV. 388 A. — Verhältn. z. d. Pocken s. Pocken-Varic.-Frage. — pruriginöse Form: IX. 410 A. — Veränderg. d. Rachens: XIX. 16. — gleichzeitig m. Scharlach: IV. 1. — Specificität: XVII. 104 A. — gleichzeitig m. Vaccine: XX. 445 A.  
 Varicellenepidemie in Valenciennes: XIV. 388 A.  
 Variolen s. Pocken.  
 Variolois, Verhältniss z. d. Pocken: XX. 217 A.  
 Veitstanz s. Chorea.  
 Vena cava inf., Obliteration durch Echinococcus: XVII. 223, 231. — Thrombose: XVII. 122 A, 231; XVIII. 314 A. — portae, Thrombose: X. 414 A. — subclavia, Communication m. e. Bronchus: VIII. 451 A.  
 Venerische Krankheiten, internation. Prophylaxis: III. 486 A.  
 Ventilation, Resultate b. Tracheotomie: XXIV. 225.  
 Ventrikel s. Herzventrikel  
 Veratrin, Vergiftung s. Vergiftung.  
 Verbascum s. Königskerze.  
 Verblutung a. d. Nabelschnur: XIII. 125 A.  
 Verbreitungsweise d. Masern u. d. Scharlach: X. 164.  
 Verbrennung b. Kindern: VI. 422 A; (m. Icterus) XXIII. 170 A.  
 Verdauung, b. e. gastrotomirten Kinde: XIII. 116 A. — b. Säuglingen: XVIII. 362 A.  
 Verdauungsapparat d. Neugeborenen: VIII. 380 B, 458 A.  
 Verdauungsorgane, Veränderg. b. Cholera: III. 161.  
 Verdauungsstörungen, b. d. 2. Dentition: III. 237 A. — Heisswassertrinken gegen d.: XXII. 149 A.  
 Vereinigte Staaten Nord-Am., Verwendg. d. Kinder zu Fabrikarbeiten: XXII. 149 A.  
 Vererbung d. Syphilis s. u. Syphilis.  
 Vergiftung, m. Alkohol: XX. 496 A. — m. Arsenik: XX. 204 A. — m. Atropin. IX. 432 A; XVI. 241 A, 436. — m. Belladonna: XVIII. 326 A. — m. Blausäure: (durch Pflaumenkerne) XIX. 363 A; XXII. 245 A. — m. Blei: (durch d. Lederzeug d. Kinderwagens) XII. 152 A; (heredit. Folgen) XVIII. 335 A. — m. Carbolsäure: VI. 440 A; XX. 205 A; (u. Alkohol) XXII. 395 A. — m. Chloralhydrat: V. 243 A. — m. Cytisus laburn: I. 453 A; XII. 151 A. — m. Duboisin: XXII. 264 A. — m. Hyoscyamum: IV. 424. — m. Kali chloricum: XIII. 427 A; XVII. 311, 326 A, (u. d. Diphther.-Intoxication) 327 A; XX. 151 A, 156 A. — m. Kupfer: XX. 204 A. — m. Ligustrum: VI. 203 A. — durch Milch: XX. 151 A. — m. Morphinum: II. 445; XV. 232 A. — m. Opium: XVIII. 354 A; XX. 205 A. — m. Phosphor: V. 243 A. — m. Quecksilber: (durch Spiegelglanz) XI. 81. — m. Santonin: IX. 201 A; XI. 352 A. — m. Schwämmen: XXV. 365 A. — m. Schwefelsäure: XI. 79. — septische b. e. Neugeb.: XVIII. 344 A. — m. Stramonium: VI. 178; XIII. 121 A. — m. Strychnin: VIII. 440 A. — m. Veratrin: X. 444 A. — m. Wasserschieferling: XXIV. 271 A.



- Verkrümmungen rachitische, Behandlung: (Osteotomie) XXII. 141 A f.,  
(manuelle Geradrichtung) 142 A.  
Verrücktheit b. e. 6j. Kn.: XVI. 226 A.  
Verschlucken, v. Fremdkörpern: (e. Münze m. tödtl. Ausg.) XV. 228 A;  
(e. Knopfes) XVIII. 323 A; (e. Schuhschnalle) XXII. 242 A. — der  
Zunge: XI. 299.  
Verstopfung habituelle, Cascara sagrada geg. d.: XXIII. 453 A.  
Versuchsanstalt f. künstl. Ernährg. v. Säuglingen: XXI. 471 A.  
Vesternorrland, Kindersterblichkeit das.: XXV. 145 A.  
Vierhügel, Function: XI. 325 A. — Tuberkel: III. 133.  
Vogel'sche optische Milchprobe: IX. 443 A.  
Vollquardt'sches Mittel geg. Diphtheritis: VI. 449 A; XXII. 389 A.  
Volvulus erfolgreich operirt: XXIII. 169 A.  
Vorderarm, complicirte Fractur: XXII. 241 A. — Verbildg. b. Rachitis:  
XXII. 98.  
Vorfall, d. Anus: (m. Inj. v. Strychn. u. Ergotinbeh.) X. 413 A. — des  
Dünndarmes: (u. duct. omph.-mes.) VIII. 55; XII. 275. — d. Harn-  
blase: VIII. 52; IX. 213 A. — d. Harnröhrenschleimhaut: XX. 501 A.  
— d. Magenschleimhaut: XX. 154 A. — d. Mastdarms: s. Mastd.-V.  
— d. Nabels: (b. allgem. chron. Peritonitis) X. 414 A. — d. Processus  
vermiform.: (durch e. Wunde) XX. 503 A. — d. Rectum: (Radical-  
heilg.) XXIII. 217 A.  
Vorhaut, angeb. Defect: XXIV. 285 A. — Elephantiasis n. Oper.: XIX.  
388 A. — Gangrän b. Diphther.: XV. 170. — Missbildung: (q. gr.  
Qu.) XI. 87. — Bacillus d. Smegma: XXIV. 327 A. — Urämie b.  
verengter: XIX. 387 A. — Verklebung m. d. Eichel: V. 26. — Ver-  
letzungen: II. 447. — Verwachsung als Ursache v. Reflexlähmung:  
IX. 416 A.  
Vulva, Anschwellung: IX. 436 A. — Blutung b. Neugeb.: X. 425 A.  
Vulvitis, aphthosa: (56 F.) XVIII. 348 A; (m. Jodoform beh.) XXII.  
146 A. — exsudativa: (b. Diphth.) XIV. 125. — purulenta: (im Kdrkr.-  
Hause zu Stockholm) XXV. 156 A.  
Vulvovaginitis, Behandlung: XIX. 71; XX. 195 A. — Endemie: XXIV.  
262 A. — Gonococcen: XXIII. 467 A; XXIV. 262 A. — in d. Poliklin.  
zu Kopenhagen: XXV. 157 A.

## W.

- Waage, Wichtigkeit in d. Kinderpraxis: VI. 218 A.  
Wachsthum d. Körpers, Verhalten d. Herzens: XXIV. 317 A. — Kopf-  
schmerzen b. d.: XX. 482 A. — Einfl. d. Nahrung: XX. 210 A. —  
d. Säuglinge: XV. 23 resp. 71; XIX. 142; XXI. 289.  
Wachsthumstafel d. Schuljugend: XXV. 139 A.  
Wägungen d. Kinder s. Körperwägungen.  
Wange, Myxosarcom: XXIV. 171 A. — Saugpolster: XXII. 395 A.  
Wangenwunde, Bildg. e. Fistel d. duct. Stenonianus: X. 436 A.  
Wärme, künstliche b. Säuglingen: XXIV. 279 A. — constante b. Spinal-  
paralyse: XX. 172 A. vgl. a. Körpertemperatur.  
Wärmeapparat für frühgeborene schwächl. Säuglinge: XXII. 227 A. s. a.  
Brutofen, Couveuse.  
Wärmeregulation, zur Theorie: IV. 459 B.  
Wäsche, Verbreitg. d. Scharlach durch d.: IV. 341 A.  
Wasser heisses geg. Verdauungsstörung: XXII. 149 A.  
Wasserabgabe durch d. Haut b. Fieber: XX. 510 A.  
Wasserbehandlung, b. Croup: IX. 194 A. — b. Diarrhöen: I. 250; III.  
240 A. — b. Scharlach: XI. 315 A. — b. Typhus: XV. 335. — s. a.  
unter Bäder.

- Wasserdämpfe b. Atelectase: VI. 61.  
 Wassergehalt d. Kindergehirns: II. 103 A.  
 Wasserinjectionen in d. Darm b. Intussusception: IX. 202 A, 427 A. s. a. Darminvag.-Behandlung.  
 Wasserschieferling, Vergiftung s. Vergiftung.  
 Wasserstoffsuperoxyd b. Diphtheritis: XXIV. 270 A.  
 Wechselfieber, im Allgemeinen: VI. 115; VII. 254 A; IX. 440 A; X. 430 A; XII. 165 A; XIV. 316. — congenitales: XIX. 386 A. — larvirtes: (durch blutigen Stuhl) VI. 134; X. 430 A. — Milzabscess n. d.: V. 447 A. — perniciosus: II. 88; VI. 446 A. — Einfl. v. Traumen: XXI. 518 A. — zur Verhütung: XXV. 296 A. — s. a. Malaria.  
 Wechselfieberbehandlung, m. Berberinum sulf.: XXIII. 217 A. — mit Hydrochinon: XXII. 272 A. — m. Natr. salicyl.: XV. 257 A. — mit Spinnwebgewebe: XXI. 521 A.  
 Wegner'sche Knochenkrankg. u. Syphilis: XXII. 376 A.  
 Weichselzopf, Entstehungsgeschichte d. ähnl. Bildungen: IX. 149.  
 Weingeist s. Alkohol.  
 Werlhoff'sche Kr. s. Morbus W.  
 Wiederimpfung s. Revaccination.  
 Wien, Beob. üb. Diphtheritis das: XII. 167 A; XV. 240 A; XXII. 311 — a. d. Findelanstalt: III. 227. — Hay'sche Kuhpockeninstitut: XXII. 347 A. — a. d. Kinderspitälern: I. 309, 353; II. 91; V. 428; XII. 308; XIII. 171, 305; XIV. 219; XV. 319; XVI. 263, 448; XVIII. 52; XIX. 414; XXII. 399 f.; XXIV. 440 f.  
 Wilhelm-Augusta-Hospital in Breslau, Ber.: XVI. 265; XVIII. 55; XIX. 414; XXII. 441; XXIV. 443.  
 Windeln, Ersatz d. durch Fliesspapier: XIV. 444 A.  
 Windungsanomalien am Grosshirn: XIV. 225.  
 Wirbelcanal, Blutung i. d. m. Paraplegie: IX. 186 A. — Durchbruch e. Empyems in d.: VI. 436 A.  
 Wirbelcaries, Veränderung d. Retina u. Choroidea: XII. 293 A.  
 Wirbelsäule, Abscess das.: XX. 473 A. — Fixirung d. Körpers b. Caries: XXII. 286 A. — Erkrankungen: VII. 97. — Einfl. d. Fechtens: XXV. 134 A. — Entstehg. d. physiol. Krümmung: VI. 452 A. — Missbildg. d. unt. Endes: XIII. 156 A. — Verkrümmungen: II. 97; (m. Plaster of Paris beh.) XIV. 110; (Behandlg.) XXI. 216 B.  
 Wladimir-Kinderhospital in Moskau, Ber.: XVIII. 57; XIX. 415.  
 Wolfsrachen s. Palat. fiss.  
 Wuchs, Einfl. d. Ernährung auf d.: XVI. 86.  
 Wundbehandlung, antiseptische b. Kindern: XXII. 168.  
 Wunddiphtherie: VI. 449 A; (u. Schleimhautdiphth.) XIII. 133 A.  
 Wundrose s. Erysipel.  
 Wurmfortsatz, Einklemmung b. Leistenbruch: II. 259. — Vorfall durch e. Wunde: XX. 503 A.  
 Wurmkrankheit s. Helminthiasis.  
 Würzburg, Epidemiologisches: V. 255, 266. — Ber. a. d. Julius-Hospital: XVII. 337. vgl. a. Kinderspitäler.

## X.

Xylol, Anwendung b. Pocken: V. 437 A.

## Y.

Yerba Santa a. Südamerika: XXI. 517 A.

## Z.

- Zahlenverhältniss d. Blutkörperchen im Säuglingsalter: XVIII. 357 A.  
 Zählung d. Milchkügelchen: XIII. 164 A.  
 Zahndurchbruch erster: XI. 115 B. — b. Dolichocephalen u. Brachycephalen: XIII. 198 f. — Einfluss der Rachitis: XI. 143; XIII. 195, 210.  
 Zähne, abnormer Befund: XXII. 242 A. — Entwicklung vor d. Geburt: VIII. 462 A. — Veränderung b. Syphilis: XX. 485 A. — Untersuchg.: (Wichtigkeit) XXII. 152 A; (in Schulen) XXV. 299 A. — s. a. Milchzähne.  
 Zahnerosionen n. Eclampsie: XVIII. 401.  
 Zahnfleisch, Einschnelden bei Dentition diffic.: VII. 236 A; XXIII. 451 A.  
 Zahnkrankheiten u. Sehstörungen: XXV. 293 A.  
 Zahnpflege im Kindesalter: XXV. 301 A.  
 Zahnung d. Kinder: XIII. 193; XXII. 275 A. — Digestionsstörungen b. d.: III. 237 A. — n. griechischen Qu.: X. 362. — Incision b. schwerer: VII. 236 A; XXIII. 451 A. — krankhafte: VII. 236 A. — üb. die ders. zugeschriebenen Krankheiten: VIII. 452 A. — Physiologie u. Pathol.: VI. 441 A. — Einfl. d. Rachitis: I. 204. — Einfl. d. Syphilis: XI. 143. — Wägungen während ders.: XVI. 133; XX. 64, 341, 425.  
 Zahnungstabelle: XIII. 206, 208 f.  
 Zehen, Missbildungen: XIV. 234; (symmetr.) XXI. 392. — Sarcom: XIX. 346.  
 Zellgewebe, Abscesse b. Neugeb. u. Säugl.: X. 439 A. — Hyperplasie: (a. e. Beine) X. 439 A. — Verhärtung: s. Sclerem.  
 Zerbrechlichkeit grosse der Knochen: X. 434 A.  
 Ziege, Uebertragung d. Klauenseuche auf e. Säugl.: XIX. 365 A.  
 Ziehkinderwesen in Kopenhagen: XXII. 243 A.  
 Zitzenfortsatz, Caries: XXIII. 470 A. — Resection: XXV. 166 A. — Sclerose: XXI. 531 A.  
 Zinkoxyd, gegen Diarrhoe: VII. 237 A. — gegen Laryngospasmus: XIX. 254 A. — in Spielsachen (v. Kautschuck) XII. 152 A.  
 Zoogloeen-Tuberculose: XXII. 134 A.  
 Zucker, Veränderung der Menge in der Muttermilch bei der Lactation: XX. 375.  
 Zuckergehalt d. Säuglingsharnes: XII. 176; XIII. 71.  
 Zuckerharnruhr: s. Diabetes m.  
 Zuckungen reflectirte: XVIII. 306 A.  
 Zunge, Abscess: XII. 151 A. — b. Cholera: III. 161. — abnorm grosse: s. Macroglossie. — Missbildung: (n. griech. Qu.) XI. 84; (Doppel-) XXIV. 171 A. — syphilitisches Gumma: XX. 465 A. — Tuberculose: (Liter.) XXI. 179. — Verschlucken: XI. 299. — Wunde b. e. Säugl.: XXII. 277 A.  
 Zungenbeleg, harter: (m. Schwefelblüthen beh.) VII. 252 A. — porcellanartiger: (b. Pockenerkr.) V. 439 A.  
 Zungengeschwür: XXII. 279 A.  
 Zur Abwehr: XVIII. 16.  
 Zwerchfell, durch Rippenrachitis verändert: XX. 164 A.  
 Zwerchfellkrampf m. Stimmritzenkrampf: XIII. 392 A.

## Nachtrag.

Abdominalabscess (e. zweifelhafter Fall): XXV. 369 A.  
 Alcohol, Schädlichkeit d. frühzeitigen Genusses: XXV. 364 A.  
 Callusbildung hypertrophische: XXV. 372 A.  
 Cephalhydrocele traumatische: XXV. 360 A.  
 Cystentumor angeb.: XXV. 369 A.  
 Fractur d. Schädels m. pulsirendem Tumor: XXV. 368 A.  
 Fremdkörper i. d. Harnblase: XXV. 358 A.  
 Gehirnkrankheiten, Lehrb.: XXV. 377 B.  
 Gehirntumor: XXV. 361 A.  
 Harnblase: Fremdkörper: XXV. 358 A. — Tumor: XXV. 358 A.  
 Hemianästhesie n. Hirnkkrr.: XXV. 361 A.  
 Hernia inguin. incarcer.: XXV. 357 A.  
 Kleinhirn, Osteochondrom: XXV. 361 A.  
 Knochensarcom: XXV. 371 A.  
 Knollenblätterschwamm, Vergiftung: s. Verg.  
 Leber, Neubildung: XXV. 357 A.  
 Lymphosarcom d. Niere: XXV. 370 A.  
 Meningitis acute, (2 F.): XXV. 359 A.  
 Nebennieren, Neubildung: XXV. 357 A. — Sarcom: XXV. 371 A.  
 Neurosen, Lehrb.: XXV. 377 B.  
 Niere, 2 F. v. Sarcom: XXV. 370 A.  
 Osteochondrom d. Kleinhirns: XXV. 361 A.  
 Pseudarthrose d. Tibia: XXV. 367 A.  
 Purpura hämorrh.: XXV. 362 A.  
 — urticans: XXV. 363 A.  
 Rückenmarkskrr., Lehrb.: XXV. 377 B.  
 Sarcom, d. Nebenniere: XXV. 371 A. — d. Niere (Exstirpat.): XXV.  
 370 A.  
 Schädelfractur m. pulsirendem Tumor: XXV. 368 A.  
 Scoliosen, Beh.: XXV. 351.  
 Tibia, Pseudarthrose ders.: XXV. 367 A.

## Autoren-Register

zu Band I—XXV der neuen Folge.

A = Analecten, B = Besprechung.

### A.

- |   |   |
|---|---|
| <p>             Abegg: IX. 394.<br/>             Abeille: I. 450 A.<br/>             Abelin: IV. 337 A; XII. 302 A.<br/>             Abercombie: XV. 205 A; XX. 156 A.<br/>             Achenne: XXV. 142 A.<br/>             Adam: XIV. 436 A.<br/>             Adams: I. 456 A; XIII. 423 A.<br/>             Adersen: XXI. 353 A.<br/>             Affleck: VII. 243 A.<br/>             Ahlfeld, Fr.: IV. 118 A; IX. 214 A;<br/>                 XIII. 126 A, 169 A, 170 A; XVI.<br/>                 250 A; XXI. 463 A.<br/>             Ahman: XXV. 165 A.<br/>             Albrecht: XIV. 280 B; XV. 123;<br/>                 XVIII. 1.<br/>             Albu: II. 458 A; IV. 110 A; V.<br/>                 228 A; VI. 207 A, 213 A.<br/>             Alderson: VII. 220 A.<br/>             Alexy: XVII. 195.<br/>             Alford: VII. 220 A.<br/>             Alison: XII. 291 A.<br/>             Allan: VIII. 213 A.<br/>             Allwood: VIII. 227 A.<br/>             Almquist: XXIII. 203 A.<br/>             Altar: XIII. 389 A.<br/>             Althaus: XXV. 361 A.<br/>             Altschul: XIV. 373.<br/>             Alvars: XVIII. 294 A.<br/>             Andeer: XIX. 400 A.<br/>             Anders: XV. 176; XVI. 425.<br/>             Anderson: V. 243 A; XIV. 414 A;<br/>                 XXI. 485 A; XXII. 251 A.<br/>             Andral: III. 480 A.<br/>             Andrejew: XVII. 332 A.<br/>             Andrew: X. 398 A; XII. 158 A.<br/>             Andronico: XXIII. 218 A, 219 A.<br/>             Annuschat: XVII. 325 A.<br/>             Anonymus: XII. 138 A.         </p> | <p>             Apolant: XII. 184; XVII. 148 A.<br/>             Apostoli: XXII. 139 A.<br/>             Appenrodt: XI. 317 A.<br/>             Appleyard: XIX. 371 A.<br/>             Archambault: XI. 331 A; XII. 164 A,<br/>                 298 A; XVI. 242 A; XX. 197 A,<br/>                 489 A.<br/>             Argntinski: XXV. 174 A.<br/>             Armod: V. 444 A.<br/>             Armstrong: XV. 228 A.<br/>             Arnheim: XII. 21; XIII. 293.<br/>             Arnold: I. 454 A.<br/>             Arnozan: XXIII. 200 A.<br/>             Arzelá: XXIII. 217 A.<br/>             Asch: XX. 159 A, 169 A.<br/>             Ashby: XXI. 488 A; XXIII. 167 A;<br/>                 XXIV. 308 A.<br/>             Ashley: XVI. 243 A.<br/>             Atenstädt: XI. 315 A.<br/>             Atkin: XXV. 264 A, 361 A.<br/>             Atkins: V. 453 A.<br/>             Atkinson: V. 229 A; XXI. 507 A;<br/>                 XXII. 152 A.<br/>             Attenburrow: IX. 223 A.<br/>             Aubert: XXIII. 454 A; XXV. 136 A,<br/>                 289 A.<br/>             Auchenthaler: IV. 218, 222.<br/>             Auerbach: V. 230 A.<br/>             Aufrecht: XX. 157 A; XXI. 454 A.<br/>             Augagneur: XXV. 290 A.<br/>             Auspitz: II. 232 B, 346 A.<br/>             Ausspitz: III. 484 A.<br/>             Auvard: XXII. 139 A, 227 A.         </p> |
|---|---|

### B.

- Baader: XVII. 103 A.  
 Baas: XXIV. 270 A.  
 Babesiu: XIV. 260; XVII. 106 A.

- Baginsky: III. 373 A; IV. 112 A; VI. 445 A; VIII. 310; IX. 395; X. 409 A, 423 A; XI. 335 A; XII. 139 A, 166 A, 187 B; XIV. 403 A, 409 A; XV. 252 A; XVII. 118 A; XVIII. 306 A, 345 A; XIX. 121 B, 224 B, 367 A, 378 A; XX. 156 A; XXI. 442 A, 444 A, 468 A, 222 B.  
 Bahrtdt: IV. 86, 96; XXII. 380 A.  
 Bailly: XXV. 297 A.  
 Baizeau: VIII. 461 A.  
 Baker: XXI. 507 A; XXV. 360 A.  
 Balandin: VI. 452 A.  
 Ball: XXIII. 173 A.  
 Ballard: XXI. 498 A.  
 Ballauce: XXIII. 179 A.  
 Ballot: III. 372 A.  
 Baltus: XX. 488 A.  
 Banatvala: XX. 489 A.  
 Bang: XXIV. 180 A.  
 Banham: XXIV. 306 A.  
 Banze: VI. 336; IX. 76, 399; X. 213.  
 Barbillon: XXIV. 325 A.  
 Barbout: V. 228 A.  
 Barclay: IV. 351 A.  
 Bardet: XXV. 141 A.  
 Barker: XIV. 438 A.  
 Barlow: VIII. 228 A; XI. 342 A; XII. 155 A, 158 A, 291 A, 294 A; XIII. 111 A, 153 A; XV. 225 A, 228 A; XVI. 233 A; XX. 463 A; XXI. 478 A.  
 Barnes: VI. 429 A.  
 Barraud: XXIV. 325 A.  
 Bartelemy: XXIII. 443 A.  
 Bartels: V. 402.  
 Barth: II. 455 A; III. 368 A; IV. 436 A; XIV. 434 A.  
 Barth, Fr.: XIX. 225 B.  
 Barth, H.: XVI. 229 A; XVII. 111 A; XXI. 338 A.  
 Barth, P.: XX. 148 A, 193 A.  
 Bartholow: XX. 217 A.  
 Bartlett: VII. 234 A.  
 Barton: XI. 345 A; XX. 473 A.  
 Bary: XIV. 409 A.  
 Basch, K.: XXIV. 184 A.  
 v. Basch, S.: XXII. 396 A.  
 Basevi: XII. 275, 415; XIII. 401 A.  
 Bastian: I. 327 A; XI. 322 A; XVI. 224 A; XXIII. 175 A.  
 Batterburg: XIII. 427 A.  
 Battle: XXIII. 163 A.  
 Batut: XXI. 520 A.  
 Bauer: II. 346 A; IX. 386, 388; XI. 328 A.  
 Bauer, J.: II. 454 A.  
 Bauer, L.: IV. 336 A.  
 Bauer, M.: XXIV. 155 A.  
 Bauland: III. 482 A.  
 Baum: XI. 315 A.  
 Baumeister: XXII. 395 A.  
 Baumetz: VI. 444 A.  
 Baumgarten, P.: XVII. 138 A.  
 Bayles: VII. 226 A.  
 Bayley: XII. 138 A.  
 Beardney: V. 228 A.  
 Beatty: XXIV. 286 A.  
 Beaver: XX. 219 A.  
 Becher: XXI. 427 A.  
 Beck: XXII. 247 A, 361 A; XXV. 31.  
 Becker: IX. 201 A.  
 v. Becker: XII. 167 A.  
 Beer: IV. 244 A.  
 Beetz: XIX. 397 A.  
 Behm: XX. 134 A.  
 Behncke: XX. 201 A, 207 A.  
 Behrend: XIII. 149 A, 409 A; XV. 206 A; XVII. 145 A; XIX. 383 A; XXII. 375 A; XXIV. 160 A.  
 Behse: VII. 237 A.  
 Beijfuss: XXII. 241 A.  
 Bell, B.: IV. 107 A.  
 Bell, R.: IX. 427 A; XIV. 408 A.  
 Bellamy: XII. 151 A.  
 Beman: XX. 499 A.  
 Benedict: IV. 351 A.  
 Beneke: IV. 380; XIII. 169 A; XV. 259 A; XVI. 259 A.  
 Bennet: VI. 452 A.  
 Bensen: XIV. 440 A.  
 Bensingr: XXII. 266 A.  
 Benson: X. 433 A; XX. 453 A.  
 Bergelsdorf: III. 353 A.  
 Berger: XX. 483 A.  
 Bergeron: III. 368 A; IX. 221 A.  
 Bergesio: XXIII. 217 A.  
 Bergh: XXI. 357 A, 358 A.  
 Bergmann: XII. 300 A.  
 v. Bergmann: XXIV. 258 A.  
 Berlin: XX. 352 B.  
 Bernard: VIII. 238 A.  
 Berner: XX. 204 A.  
 Bernhard, Ad.: XXV. 303.  
 Bernhard: XXIV. 166 A.  
 Bernhart: XVII. 112 A.  
 Bernheim: XIII. 102 A.  
 Berry: XVII. 113 A; XXI. 502 A.  
 Bert, P.: XXII. 150 A; XXIII. 449 A.  
 Bertalot: IX. 227.  
 Bertholle: V. 441 A.  
 Bertolle: IV. 117 A.  
 Beschorner: VIII. 221 A.

- Besnier: XXV. 136 A.  
 Bessel-Hagen: XXIV. 172 A.  
 Betancourt: XIX. 397 A.  
 Bettelheim: XIII. 402 A.  
 Betz: VI. 221 A; XI. 330 A; XV. 231 A; XVII. 103 A; XXII. 390 A.  
 Bezeth: V. 443 A.  
 Bezold: VIII. 232 A.  
 Bidder: XXIV. 262 A.  
 Biedert: VIII. 244 A; XI. 117; XII. 197, 366; XIV. 336; XVI. 470 B; XVII. 93, 251; XIX. 218, 247 A, 255 A, 257 A, 275, 389 A, 406 A; XXI. 158, 471 A; XXII. 155 B; XXIV. 93.  
 Biedert-Hagenau: XXII. 157, 208.  
 Bierbaum: V. 235 A; VI. 196 A; VII. 223 A.  
 Biering: XXV. 155 A.  
 Billington: XIII. 90 A.  
 Billmann: I. 449 A.  
 Billroth: II. 456 A; III. 118 A, 349 A; 355 A; V. 253 A.  
 Björkmann: XIII. 409 A.  
 Binz: I. 230, 233 B; IV. 103 A; 339 A; XVII. 330 A.  
 Birch-Hirschfeld: IV. 446 A; IX. 210 A; XI. 337 A; XIV. 416 A; XIX. 360 A.  
 Birnbaum: XXII. 356 A.  
 Bistrow: II. 338 A.  
 Bizzozero: VI. 422 A.  
 Blache: III. 351 A; IV. 125 B; VI. 215 A; VIII. 433 A; XX. 482 A; XXI. 513 A; XXV. 141 A.  
 Black: I. 326 A; IV. 448 A.  
 Blaise: XXI. 337 A.  
 Blake: IV. 447 A; XII. 171 A.  
 Blanchard: X. 434 A.  
 Blasi: XXII. 278 A.  
 Blat: III. 355 A.  
 Blazekowic: XIII. 136 A.  
 Blocq: XXV. 292 A.  
 Blomberg: XXII. 248 A.  
 Blondeau: XXI. 512 A; XXII. 143 A.  
 Blümlein: VI. 415 A.  
 Bock: II. 431.  
 Böck: XIII. 92 A; XX. 497 A; XXV. 156 A.  
 Bodell: VII. 231 A.  
 Bodin: IX. 436 A.  
 Body: VI. 439 A.  
 Bogoljepoff: XX. 512 A.  
 Bohm: XIX. 205.  
 Bohn: I. 83, 194, 391; II. 19, 220, 448; III. 46; VI. 115; VII. 194; VIII. 1; IX. 304, 337 B; XIII. 156 A; XX. 45; XXII. 191; XXIII. 144; XXV. 95.  
 Boissarie: XIX. 371 A.  
 Bókai: IV. 371; V. 26, 163; X. 108.  
 Bókai jun.: XVIII. 105, 324 A; XIX. 309; XXI. 440 A; XXII. 377 A; XXIII. 305.  
 Böke: V. 41; XII. 355.  
 Bolling: XXI. 358 A; XXIII. 472 A.  
 Bollinger: XII. 130 A; XV. 201 A, 251 A; XVI. 260 A, XVII. 333 A.  
 Bond: XVIII. 326 A; XXIV. 291 A.  
 Böning: IV. 120 A.  
 Bonnaire: XIX. 249 A.  
 Bonsdorf: XXIV. 267 A.  
 Bonwil: XXI. 518 A.  
 Booth: XVI. 256 A; XX. 469 A.  
 Bork: XXII. 284 A.  
 Bornemann: XVIII. 306 A.  
 Boschinski-Boschko: XX. 211 A.  
 Bosse: XVII. 324 A, 325 A.  
 Bosworth: XXI. 528 A.  
 Botkin: XXII. 263 A.  
 Bottoms: XXI. 497 A.  
 Boucher: XXI. 465 A; XXIII. 170 A.  
 Boucheron: XXIII. 450 f. A.  
 Bouchut: II. 99 A; 341 A; III. 234 A; IV. 101 A; V. 225 A, 241 A, 444 A, 450 A; VI. 206 A, 207 A, 427 A; VII. 226 A, 234 A, 249 A, 250 A, 254 A; VIII. 200 A, 442 A, 461 A; IX. 188 A, 189 A, 190 A, 194 A, 208 A, 209 A, 420 A; X. 408 A, 439 A; XI. 340 A, 341 A, 350 A; XII. 141 A, 156 A, 157 A, 159 A, 170 A, 293 A; XIII. 97 A, 152 A, 155 A, 160 A, 164 A, 385 A, 388 A, 392 A, 424 A; XIV. 399 A, 422 A; XV. 210 A; XIX. 367 A; XXI. 515 A; XXII. 137 A.  
 Bouis: XXI. 520 A.  
 Bouloumié: XXIII. 200 A.  
 Bourdel: XXIII. 458 A.  
 Bourdillart: I. 226 A; V. 453 A.  
 Boureau: XV. 215 A.  
 Bourgeois: XXII. 141 A.  
 Bourneville: XVI. 226 A; XIX. 248 A, 249 A, XXIV. 318 A.  
 Bowles: XIV. 422 A; XXI. 521 A.  
 de Boyer: X. 429 A; XIX. 237 A.  
 Bradbury: IV. 448 A; XIII. 153 A.  
 Bradford: XVI. 219 A.  
 Bradley, J.: X. 410 A.  
 Bradley, M.: VI. 430 A; XII. 306 A.  
 Brailey: XV. 219 A; XX. 169 A.  
 Brakenridge: VII. 237 A; IX. 182 A.

Bramswell: XIII. 103 A.  
 Brandeis: XIX. 259 A.  
 Brasch: V. 248 A.  
 Brault: XVII. 154 A.  
 Braun: IV. 458 B; XXII. 245 A.  
 Breganze: VI. 198 A.  
 Brenner: XIII. 388 A.  
 Bresgen: XVII. 120 A.  
 Breternitz: XXIV. 271 A.  
 Brewer: XX. 217 A.  
 Briant: XX. 199 A.  
 Bricou: XXIV. 318 A.  
 Briscol: XXIII. 168 A.  
 Brissaud: XIV. 220 A; XV. 252 A.  
 Bristowe: XX. 457 A; XXIII. 160 A;  
 XXV. 363 A.  
 Broadbent: XX. 456 A.  
 Brochard: VII. 264 A.  
 Brochin: XIV. 443 A.  
 Brocq: XXI. 515 A.  
 Broes van Dort: XXII. 237 A.  
 Bronikowski: XXII. 272 A.  
 Broom: X. 389 A.  
 Brouardel: XXII. 151 A.  
 Bruce: XX. 460 A; XXI. 494 A.  
 Brun: XVIII. 355 A.  
 Bruschi: XX. 151 A.  
 Bryant: XXIV. 301 A.  
 Buch: IV. 116 A.  
 Buchanan: XVI. 231 A; XXV. 266 A,  
 357 A.  
 Buchmüller: XIII. 91 A.  
 Buck: XXI. 531 A.  
 Buckingham: X. 441 A.  
 Bucqoi: XIII. 124 A.  
 Bügel: XXIII. 468 A.  
 Bulkley: VIII. 211 A.  
 Bull: XII. 291 A; XVIII. 347 A;  
 XX. 499 A; XXV. 149 A.  
 Bullock: VI. 208 A.  
 Burchardt: VIII. 450 A.  
 Burger: XX. 148 A.  
 Burkhardt-Merian: XII. 134 A.  
 Burkhart: V. 437 A.  
 Burnett: XXI. 530 A.  
 Bury: XX. 447 A; XXIII. 184 A;  
 XXIV. 299 A.  
 Busch, Forster: XVIII. 344 A.  
 Busch, Fr.: XIX. 354 B.  
 Busey: IV. 438 A; VI. 451 A.  
 Buss: IX. 220 A.  
 Butt: IX. 219 A.  
 Bittenwieser: VI. 195 A.  
 Byrd: XX. 219 A.  
 Bystroff: XVIII. 319 A.

## C.

Cadell: XIII. 422 A.  
 Cadet de Gassicourt: IX. 188 A;  
 X. 403 A; XIII. 132 A; XX. 480 A;  
 XXII. 145 A; XXIII. 198 A; XXV.  
 296 A.  
 v. Caën: VI. 220 A.  
 Calvet: VIII. 219 A.  
 Camerer: XIII. 428 A; XV. 161;  
 XVIII. 254; XXII. 106.  
 Campardon: XXI. 522 A.  
 Canstatt: XXII. 389 A.  
 Cantani: XXIII. 221 B.  
 Carlisle: XI. 350 A.  
 Carpenter: XXI. 491 A.  
 Carré: VII. 263 A; XIII. 114 A.  
 Carreau: XVIII. 309 A.  
 Carrington: XVII. 112 A; XXIV.  
 286 A.  
 Cary: XIII. 157 A.  
 Căsar: XVII. 115 A.  
 Casati: VII. 255 A.  
 Casella: XXII. 279 A.  
 Caspari: VIII. 432 A; XII. 301 A.  
 Caspary: IX. 209 A; 441 f. A; XIII.  
 142 A.  
 Cavafy: XVI. 216 A; XVIII. 298 A.  
 Cavasy: XX. 466 A.  
 Cawley: XXIV. 328 A.  
 Cayaux: XXII. 236 A.  
 Cayley: XIII. 128 A, 395 A.  
 Cazenave de la Roche: XXII. 153 A.  
 Cazin: XVII. 116 A, 126 A.  
 Ceccherelli: XXII. 280 A.  
 Celone: XXII. 281 A.  
 Cenni: VIII. 238 A.  
 Cérenville: XXIV. 326 A.  
 Chambers: XIII. 403 A.  
 Chambrelent: XXII. 148 A.  
 Chamorro: IX. 202 A.  
 Champneys: XVIII. 318 A; XX. 471 A.  
 Charbon: XIII. 419 A.  
 Charcot: III. 487 A; V. 233 A; IX.  
 187 A.  
 Charles: IX. 437 A.  
 Charon: XXI. 510 A; XXV. 138 A.  
 Chassagne: XXII. 137 A.  
 Chauffard: XVI. 240 A.  
 Chaumier: XXIV. 328 A.  
 Chaussidon: XXII. 146 A.  
 Chauveau: XII. 131 A.  
 Chavlet: III. 351 A.  
 Cheadle: VI. 195 A; IX. 211 A;  
 XIII. 101 A, 110 A, 111 A, 132 A;  
 XV. 227 A, 249 A; XVI. 219 A;  
 XIX. 256 A.



- Chenery: X. 444 A.  
 Chéron: XX. 195 A.  
 Chevrin: VII. 253 A.  
 Chevy: XXIV. 324 A.  
 Cheyne: XXI. 217 B.  
 Chiari: XIII. 151 A; XIV. 219; XV. 319; XVI. 448 A; XVIII. 341 A.  
 Chiene: XII. 150 A.  
 Choisy, G. de: XX. 486 A.  
 Choncorvo: XXII. 140 A.  
 Chouppe: VIII. 228 A.  
 Church: XII. 159 A.  
 Churchill: XXI. 454 A.  
 Chvostek: X. 401 A; XIX. 364 A.  
 Clado: XXIII. 200 A.  
 Clark: XX. 476 A.  
 Clarke: VII. 218 A; XIII. 121 A.  
 Clarus: VII. 369.  
 Classen: IV. 114 A, 439 A.  
 Clemens: V. 228 A; XIX. 396 A; XXIV. 263 A.  
 Clemensen: XXV. 160 A.  
 Clementovsky: VII. 221 A.  
 Clérault: VIII. 462 A.  
 Clever: V. 252 A.  
 Clifford: VIII. 430 A.  
 Closet: XVIII. 361 A.  
 Clutton. XII. 147 A; XX. 144 A; XXIII. 169 A.  
 Cneschkoff: XIX. 391 A.  
 Cnjeschkow: XVII. 121 A, 130 A.  
 Cnopf: VI. 218 A.  
 Cnyrim: XIV. 444 A; XXI. 225; XXIII. 355.  
 Coates: XXI. 514 A.  
 Coats: X. 410 A.  
 Cock: XXII. 283 A.  
 Cockle: XXIV. 306 A.  
 Cohn, F.: VI. 187 A.  
 Cohn, H.: I. 117 B; V. 251 A.  
 Cohn, M.: XIX. 396 A.  
 Cohnheim: II. 99 A; IX. 436 A.  
 Coleman: XI. 319 A.  
 Collan: XX. 503 A.  
 Colley: XXII. 287 A.  
 Collier: XXIV. 302 A.  
 Collin: VI. 202 A.  
 Colling: VI. 419 A.  
 Colrat: XXII. 148 A.  
 Colsman: XII. 312 B.  
 Comby: XXIII. 199 A, 446 A; XXIV. 313 A; XXV. 279 A, 280 A, 283 A.  
 Compardon: XIII. 427 A.  
 Concetti: XXIII. 217 A.  
 Conderau: III. 353 A.  
 Condorelli: XXIII. 219 A.  
 Conolly: XII. 283 A.  
 Conrad: IX. 215 A.  
 Coppez: XXII. 148 A.  
 Cordier: IX. 412 A.  
 Cormack: VIII. 438 A.  
 Cornil: XV. 213 A; XVIII. 332 A; XXIV. 327 A.  
 Corre: XIX. 398 A; XXI. 521 A.  
 Corrigan: III. 359 A.  
 Cört: XXII. 235 A.  
 Cory: XIV. 387 A; XXIV. 287 A.  
 Cöster: XXII. 389 A.  
 Coswell: XII. 146 A.  
 Cotter: XXV. 294 A.  
 Cotteril: XVIII. 321 A.  
 Cotting: V. 441 A.  
 Couetoux: XXV. 288 A.  
 Coupard: XXV. 141 A.  
 Coupland: VIII. 221 A; XXIV. 297 A.  
 Courtenay: XIII. 384 A.  
 Cousins: XXIV. 327 A.  
 Couyba: V. 451 A.  
 Coyne: VI. 452 A; VIII. 449 A.  
 Coze: XXV. 289 A.  
 Credé: XVII. 159 A; XIX. 388 A.  
 Créquy: VI. 442 A.  
 Crew: XXV. 263 A.  
 Cripps: XVI. 235 A.  
 Crocker: XIV. 403 A; XXIII. 157 A; XXIV. 285 A.  
 Croft: XVII. 118 A, 153 A; XXV. 370 A.  
 Crohn: XX. 139 A.  
 Croner: XXII. 379 A.  
 Cross: X. 402 A; XI. 324 A.  
 Cruse: X. 386 A; XI. 393; XIII. 35, 37; XVI. 238 A.  
 Cséri: XXIV. 262 A.  
 Cullingworth: VIII. 225 A; X. 425 A; XII. 151 A; XVII. 108 A.  
 Cumming: V. 464 A.  
 Cuno: V. 463 A.  
 Cuntz: V. 333 A.  
 Cuomo: XXII. 276 A.  
 Curtis: XVII. 329 A.  
 Custer: XX. 178 A.  
 Cutter: VIII. 241 A.  
 Czarda: XXII. 136 A.

## D.

- Dabney: XXII. 149 A.  
 Da Costa: IX. 187 A.  
 Dagouillon: IV. 118 A.  
 Dale: V. 443 A.  
 Dalton: XXV. 357 A.  
 Daly: VI. 216 A; XIX. 257 A; XXI. 529 A.

- Damaschino: VI. 197 A; XV. 214 A; XX. 197 A; XXIII. 200 A; XXIV. 319 A.
- Dammann: XII. 171 A.
- D'Antin: XIX. 237 A.
- Daschewski: XXII. 270 A.
- Dauchez: XXV. 295 A.
- Davidson: XIX. 247 A.
- Davies-Colley: XXIII. 184 A.
- Davies: VI. 437 A.
- Dawson: II. 461 B; IV. 438 A.
- Day: XII. 136 A, 150 A; XIV. 398 A.
- Deahna: XV. 247 A.
- Deboud: XXII. 151 A.
- Debout: III. 235 A.
- Debove: XXI. 519 A.
- Debroise: XVIII. 324 A.
- Decaisne: V. 241 A; VII. 263 A; XIII. 109 A.
- Degner: VII. 413; IX. 332.
- Dehenne: XXII. 378 A.
- Dehio: XX. 64, 243.
- Déjérine: IX. 187 A; XII. 159 A; XIII. 130 A; XVII. 111 A.
- Déjérine: IX. 441 A.
- De Koningh: XXII. 240 A.
- Delachambre: XXII. 154 A.
- Delavare: XXI. 531 A.
- Deligny: XXV. 296 A.
- Dellenbaugh: XIII. 428 A.
- Delore: XXII. 154 A.
- Delthil: XXII. 154 A; XXIII. 442 A.
- Deltzel: XXII. 388 A.
- Demarquette: VII. 244 A.
- Demiéville: XXIV. 325 A.
- Demlow: XXIV. 264 A.
- Demme: I. 11, 174; III. 245 B; IV. 140, 248 B; V. 8, 72; VII. 97; VIII. 113; IX. 180 A, 200 A, 223 f. A; X. 387 A, 395 f. A, 402 A, 424 A, 433 f. A, 438 A, 441 A, 444 A; XII. 135 A, 154 A, 282 A, 296 A, 305 A, 307 A; XIII. 401 A, 410 A, 421 A, 425 A, 434 A; XIV. 432 A, 437 A, 439 A, 442 A; XVI. 214 A, 226 A, 246 A, 259 A, 337 A; XVIII. 109, 314 A, 321 f. A, 323 A, 345 A, 354 A, 356 f. A; XIX. 235 A, 240 A, 359 A, 364 f. A, 371 A, 388 A, 407 A; XX. 163 A, 187 A; XXI. 480 A, 500 A; XXII. 391 A; XXIII. 183 A; XXV. 272 A, 364 A.
- Deneke: XVI. 261 A.
- Denian: XXII. 153 A.
- Deny: XXIII. 452 A.
- Depaul: II. 102 A; X. 425 A; XVI. 214 A.
- Derbou: XIII. 403 A.
- Descourts: XXIII. 448 A.
- Descout: XXII. 131 A.
- Descroizilles: XXI. 519 A; XXII. 146 A; XXIV. 321 A; XXV. 283 A.
- Desnos: XXV. 143 A.
- D'Espine: VIII. 212 A; XII. 186 B; XVII. 128 A.
- Despiats: XX. 487 A.
- Dethlefsen: XXV. 162 A.
- Deutsch: IX. 309.
- Dewèvre: XXII. 147 A.
- Dianoux: VIII. 435 A.
- Dick: XX. 508 A.
- Dickenson: IV. 233 A; XIII. 100 A; XX. 143 A.
- Dickinson: IX. 417 A.
- Dickson: XI. 318 A.
- Diday: II. 337 A; XII. 289 A; XIX. 382 A.
- Diem: XVIII. 270.
- Diver: XXIII. 158 A.
- Dobbin: XXIV. 303 A.
- Dobell: VI. 216 A.
- Dochmann: XVII. 156 A.
- Dogel: XXII. 256 A; XXV. 168 A.
- Dohrn: I. 216; XI. 319 A.
- Dollmayer: IX. 184 A.
- Dolschenkow: VII. 252 A.
- Domaschneff: XXII. 257 A.
- Donkin: XXIV. 294 A, 309 A.
- Dornblüth: XIV. 353; XXIII. 343.
- Dornig: XXI. 428 A.
- Doughty: V. 247 A.
- Douillard: VI. 187 A.
- Dowe: IX. 216 A.
- Down: VI. 425 A; XI. 327 A.
- Dowse: XIII. 143 A.
- Doyen: XXIV. 323 A.
- Doyon: XIX. 382 A.
- Drechsler: XIV. 446 A.
- Dreschfeld: XIII. 97 A, 101 A.
- Drewett: XX. 466 A.
- Dreyer: XX. 202 A; XXV. 169 A.
- Dreyfous: XXI. 513 A; XXV. 218 A.
- Drummond: XVIII. 310 A; XXIII. 182 A.
- Drysdale: II. 337 A.
- Dubay: XI. 342 A.
- Dubois: XX. 193 A.
- Dubrisay: IX. 216 A, 426 A; X. 430 A.
- Duchenne: I. 453 A.
- Duckworth: XII. 158 A.
- Duclaux: XI. 352 A.

- Dujardin-Beaumetz: XXII. 151 A; XXIV. 324 A; XXV. 141 f. A, 143 A, 288 A.  
 Dukes: XIX. 229 A; XXV. 138 A.  
 Duncan: IX. 432 A.  
 Dunlap: V. 221 A.  
 Dunn: XIX. 240 A.  
 Dunnet-Spanton: XX. 472 A.  
 Dunsmore: IX. 418 A.  
 Dunzelt: XXV. 301 B.  
 Dupleix: XIII. 121 A.  
 Dupont: XXI. 521 A.  
 Durand: XXV. 143 A.  
 Dusquenel: V. 462 A.  
 Dutton: XX. 445 A.

## E.

- Eager: XIX. 360 A.  
 Easter: XI. 331 A.  
 Ebert: III. 152.  
 Eberth: VI. 449 A.  
 Ebstein: II. 457 A; IX. 213 A.  
 Eckert: XX. 510 A.  
 Edge: XIX. 366 A.  
 Edlefsen: X. 432 A; XI. 351 A.  
 Edmond: XXII. 152 A.  
 Ehrendorfer: VI. 317; VII. 78.  
 v. Ehrenstein: X. 386 A.  
 Eichhoff: XXIV. 161 A.  
 Eichhorst: V. 243 A.  
 Eisenlohr: XVI. 221 A.  
 Eisenschitz: I. 309; II. 91, 441; III. 224, 471; IV. 205; XIII. 400 A; XVIII. 366; XXIV. 440.  
 Eisenstein: VIII. 219 A.  
 Eitner: XVI. 253 A.  
 Elben: XVI. 250 A; XIX. 384 A.  
 Elgood: XX. 474 A.  
 Elischer: VIII. 434 A.  
 Ellis: VIII. 202 A.  
 Eloy: XXIV. 316 A.  
 Emmerich: XXII. 366 A.  
 Emminghaus: IV. 47, 392; VI. 330.  
 Engel: II. 97 A; XIV. 398 A; XX. 160 A, 483 A.  
 Engelborn: XIX. 249 A.  
 Englisch: VIII. 60; IX. 437 A; X. 421 A; XVII. 153 A.  
 Eppinger: XI. 335 A; XIII. 137 A.  
 Epstein: XI. 344 A; XIII. 165 A, 404 A; XIV. 423 A, 430 A; XV. 232 A; XVI. 234 A; XVIII. 325 A; XIX. 219 B; XXI. 443 A; XXII. 359 A.  
 Erb: XXII. 350 A.

- Erdmann: XII. 315 B.  
 Erichsen: XII. 301 A.  
 Eröss: XV. 139, 164; XIX. 318; XXI. 373, 450 A; XXIV. 189, 279 A.  
 Escher: III. 350 A.  
 Escherich: XIX. 261; XXV. 373 B.  
 Esquerdo: XXIV. 328 A.  
 v. Etlinger: XVII. 110 A.  
 Ettlinger: XIX. 252 A.  
 Eulenburg: III. 234 A; V. 229 A; VI. 192 A; XII. 162 A; XX. 145 A.  
 Eydam: XIV. 439 A.  
 Eyslein: VI. 189 A.

## F.

- Facilides: XXIV. 171 A.  
 Fagan: IX. 222 A.  
 Fagerlund: XXV. 148 A.  
 Fagge: XVII. 139 A.  
 Fairland: XIV. 412 A.  
 Fáludi: XI. 333 A; XVII. 329 A, 331 A.  
 Faludy: X. 402 A.  
 Fanzler: XVI. 436 A.  
 Farquharson: VIII. 227 A; XII. 305 A.  
 Farrington: VIII. 231 A.  
 Fauconneau-Dufresne: XVI. 240 A.  
 Faye: XIII. 95 A.  
 Fedeli: XII. 171 A.  
 Fehling: VIII. 242 A; X. 440 A.  
 Fehr: XII. 301 A; XV. 204 A.  
 Felix: IV. 113 A.  
 Felsenreich: XIV. 429 A.  
 Ferber: III. 229; VIII. 423.  
 Féré: XV. 231 A; XVIII. 319 A.  
 Ferreri: XXII. 279 A.  
 Feuring: XV. 194 B.  
 Fickert: XI. 314 A.  
 Fiedler: IV. 102 A; XXII. 247 A.  
 Fieuzeal: IX. 221 A, 414 A.  
 Filatoff: XX. 209 A; XXI. 522 A.  
 Filatow: VIII. 199 A; XII. 303 A; XVII. 123 A; XX. 507 A.  
 Filleau: XXV. 135 A.  
 Finlay: XVII. 110 A.  
 Finlayson: X. 400 A; XVII. 113 A; XX. 137 A; XXI. 503 A; XXIV. 284 A.  
 Finlayton: III. 116 A.  
 Fjord: XXIII. 201 A.  
 Fischel: XIII. 137 A.  
 Fischl: XI. 340 A.  
 Fischer: VIII. 468 A; XI. 336 A.

Fitsch: XVI. 221 A.  
 Fitzau: XIV. 439 A.  
 Flagg: VII. 236 A.  
 Fleischmann: III. 90, 211, 239 A,  
 327, 444; IV. 166, 174, 275, 283,  
 340 A, 444 A; V. 221 A, 223 A,  
 308, 450 A; VI. 182 A, 404,  
 419 A, 424 A; IX. 196 A, 225 B;  
 X. 404 A, 422 A, 444 A; XI.  
 115 B, 351 A; XII. 291 A, 298 A;  
 XIII. 155 A.  
 Fleisch: XIV. 407 A; XXV. 233.  
 de Fleury: IX. 212 A.  
 Flinzer: IV. 448 A.  
 Flögl: XIII. 90 A, 112 A.  
 Florand: XXII. 143 A; XXIII. 460 A;  
 XXV. 294 A.  
 Florschütz: VIII. 240 A.  
 Floystrup: XXII. 242 A.  
 Flügel: VII. 231 A.  
 Fontheim: IX. 219 A.  
 Foot: VI. 436 A; VII. 244 A; IX.  
 184 A; XVIII. 308 A.  
 Forchheimer: XIX. 259 A; XXII.  
 285 A, 287 A.  
 Ford: XX. 218 A.  
 Foremann: XXI. 515 A.  
 Forster: XXV. 266 A.  
 Förster: I. 121, 444; II. 366; V.  
 325; X. 164; XII. 376; XIII.  
 434 A; XV. 261; XVI. 408; XVIII.  
 7, 265; XXI. 318; XXII. 293 B.  
 Fort: V. 236 A.  
 Foulis: XXIV. 298 A.  
 Fournier: XII. 287; XIII. 140 A;  
 XX. 485 A; XXI. 338 A.  
 Fourrier: VII. 237 A.  
 Fowler: XX. 215 A.  
 Fox, Ch.: VI. 220 A.  
 Fox, Tilb.: V. 435 A; VIII. 432 A;  
 XIV. 390 A; XXV. 371 A.  
 Fox, W.: XIII. 404 A.  
 Fraigniaud: XXV. 277 A.  
 Francis: IX. 440 A.  
 Franckland: XXII. 147 A.  
 Fränkel: II. 113; V. 445 A, 458 A;  
 XVI. 226 A; XXIV. 262 A.  
 Frankl: II. 395; V. 463 A; VII. 364.  
 Fratkin: XVIII. 295 A.  
 Fredet: VIII. 209 A.  
 Freemann: XXV. 358 A.  
 Frémont: XXIII. 187 A.  
 Freund: IX. 178; XIX. 254 A.  
 Frew: XXIV. 294 A.  
 Friedländer: XX. 166 A.  
 Friedmann: X. 434 A.  
 v. Frisch: XV. 234 A.

Frischmann: XVIII. 313 A.  
 Fröbelius: VI. 190 A; VIII. 474 A;  
 XIX. 410 A; XXIV. 47.  
 Frua: IX. 213 A.  
 Frühwald: XX. 171 A; XXIII. 414;  
 XXIV. 43.  
 Fuchs: VIII. 380 B.  
 Fuchs, E.: XXIII. 225 B.  
 Fuchs, S.: XXI. 431 A.  
 Fuckel: I. 448 A.  
 Fumagalli: XXII. 277 A.  
 Fürbinger: IX. 219 A.  
 Furley: VI. 186 A.  
 Fürst, L.: IV. 128 B; XVIII. 192.  
 Fürth: XXII. 362 A.

## G.

Gade: XXIII. 470 A.  
 Gagnon: XI. 338 A.  
 Galippe: XXII. 152 A.  
 Gallard: III. 235 A.  
 Gallasch: VII. 82; IX. 175.  
 Galliard: XVI. 220 A; XVII. 120 A.  
 Galtier-Boissière: XXV. 281 A.  
 Gamberini: III. 372 A.  
 Ganghofner: XI. 334 A.  
 Garlick: XVII. 128 A.  
 Garretson: XIII. 393 A.  
 Garsaux: IX. 438 A.  
 Gärtner: XX. 403.  
 Gaston du Pré: XXIII. 450 A.  
 Gaucher: XV. 215 A; XVI. 240 A;  
 XVII. 136 A.  
 Gauly: IV. 449 A.  
 Gauster: III. 371 A.  
 Gay: XXI. 517 A.  
 Gee: XII. 156 A; XIII. 109 A,  
 114 A, 128 A, 140 A; XVI. 222 A;  
 XVII. 128 A; XX. 454 A; XXIII.  
 171 A.  
 Geier: XXII. 393 A.  
 Geissler: VII. 219 A; XVI. 210 B;  
 XXIII. 388.  
 Gelpke: XXII. 239 A.  
 Gemmel: XII. 302 A.  
 v. Genser: IX. 160, 443 A; XIV.  
 390 A.  
 Gerber: XVI. 490 B.  
 Gerhard: VIII. 201 A; X. 399 A.  
 Gerhardt: IV. 247 B, 270; IX.  
 324; XI. 440 B; XII. 417 B;  
 XIII. 174 B, 438 B; XV. 145 B;  
 XVI. 193 B, 478 B; XVIII. 443 B;  
 XX. 223 B.  
 Gerlach: III. 120 A.

- v. Germain: XX. 477 A, 490 A.  
 Gibbes: XX. 154 A, 454 A.  
 Gibbons: XXV. 362 A.  
 Gibney: X. 418 A; XIII. 102 A, 389 A; XVI. 247 A.  
 Gierke: I. 267; II. 391.  
 Gierney: X. 437 A.  
 Giesler; XXIII. 39.  
 Gilbert: XIII. 139 A.  
 Gilette: XX. 153 A.  
 Gille: XXIII. 463 A.  
 Gillée: IX. 429 A.  
 Gingeot: VII. 257 A.  
 Gjorjewić: IV. 340 A.  
 Giovannini: XXIII. 220 A.  
 Girard: XX. 184 A; XXI. 518 A.  
 Glaeser: XXIV. 173 A.  
 Glaister: XIV. 412 A.  
 Glax: XX. 137 A.  
 Gnädinger: XIV. 441 A; XV. 459; XVI. 452; XVII. 304.  
 Godlee: XX. 149 A, 443 A; XXI. 478 A; XXIV. 305 A, 306 A, 311 A; XXV. 368 A.  
 Godnew: XVII. 106 A.  
 Golding-Bird: XVII. 116 A.  
 Goldkuhl: XXII. 244 A.  
 Goldschmidt: XX. 151 A.  
 Goldwag: XVII. 131 A.  
 Golgi: VIII. 206 A.  
 Golowatschëff: XXII. 268 A.  
 Gomers: XIII. 107 A.  
 Gontermann: XVII. 325 A.  
 Goodhart: XIII. 93 A; XIV. 406 A; XVII. 144 A; XX. 165 A, 170 A; XXIII. 174 A.  
 Goodsall: XIX. 249 A.  
 Göschel: XIII. 395 A.  
 Goschler: XVIII. 299 A.  
 Gottstein: I. 451 A.  
 Gottwald: V. 463 A.  
 Götz: XVII. 223; XXI. 462 A.  
 Götze: XXII. 374 A.  
 Gourgues: XXII. 151 A.  
 Gowers: XII. 160 A; XIX. 242 A.  
 Gradenigo: XXIII. 219 A.  
 Graham: XXIII. 155 A.  
 Grainger: X. 399 A.  
 Grancher: XXIV. 318 A; XXV. 277 A.  
 Grandidier: IV. 245 B.  
 Grasset: XXIII. 453 A.  
 Grawitz: XIII. 415 A; XVII. 121 A; XVIII. 358 A.  
 Green: XX. 448 A; XXIII. 159 A.  
 Greenhow: XVII. 127 A.  
 Grefberg: XV. 251 A.  
 Gresswell: XXIII. 165 A.  
 Greves: XXIII. 171 A; XXIV. 310 A.  
 Griebisch: XXIII. 71.  
 Griffith de Gorrequer: X. 425 A.  
 Grigg: XII. 146 A.  
 Grimshaw: XIII. 385 A.  
 Grönlund: XXV. 166 A.  
 Groom: XXIII. 165 A.  
 Gros: III. 235 A.  
 Grünberg: XXI. 465 A.  
 Grunfield: XIII. 423 A.  
 Grünhagen: V. 440 A.  
 Grünhut: V. 446 A.  
 Guaita: XXII. 274 A, 276 A; XXIII. 216 A, 218 A.  
 Guastalla: VII. 210.  
 Guéniot: XIX. 228 A.  
 Guerder: XXV. 298 A.  
 Guerin: XVI. 255 A.  
 Guermontprez: XVI. 240 A; XIX. 250 A; XXIII. 457 A; XXV. 141 A.  
 Guffer: XIII. 434 A.  
 Guibot: XXIV. 322 A.  
 Guibourt: I. 222 A.  
 Guirler: VIII. 238 A.  
 v. Gulik: IX. 410 A.  
 Gumbel: V. 428.  
 Güntz: IV. 341 A; XI. 346 A.  
 Günzburg: VI. 446 A.  
 Guodall: V. 440 A.  
 Güterbock: I. 223 A; XXII. 385 A.  
 Gütterbock: XIII. 411 A.  
 Guttmann: VII. 219 A; XVI. 239 A; XVII. 325 A.  
 Gyoux: IV. 122 B.

## H.

- Häberlein: XV. 214 A.  
 Hachler: XXI. 464 A.  
 Hadden: XIX. 246 A; XXIII. 166 A.  
 Hadlich: XXIV. 164 A.  
 Haga: XXII. 241 A.  
 Hagen: II. 345 A; VIII. 243 A.  
 Hagenbach: II. 227 B; V. 181; VIII. 288; IX. 46; XII. 303 A; XIII. 423 A; XIV. 234; XVII. 330 A; XIX. 212 A; 214, 370 A, 388 A; XX. 186 A, 191 A; XXII. 393 A; XXIII. 185 A.  
 Hagenbach-Burckhardt: XX. 172 A; XXIV. 105.  
 Hager: XVI. 247 A; XXII. 347 A.  
 Hagmann: XV. 455.  
 Hagner: XX. 501 A.  
 Hähner: XV. 23; XXI. 289.

- Hajek: XIII. 409 A; XVI. 215 A.  
 Hajniss: XXIII. 146.  
 Halbey: XII. 137 A.  
 Hardie: XXV. 369 A.  
 Halliday: XVII. 125 A.  
 Hallier: I. 323 A, 453 A; II. 169.  
 Hallin: XX. 496 A.  
 Halton: V. 443 A.  
 Hamburger: XXII. 300.  
 Hamilton: VI. 440 A; XXII. 149 A.  
 Hammond: X. 399 A.  
 Hänel: I. 403.  
 Hanow: IX. 219 A.  
 Hansen: VII. 247 A.  
 Hardy: VI. 444 A.  
 Harle: XVI. 252 A.  
 Harries: XIX. 399 A.  
 Harris: III. 480 A.  
 Harrison: X. 410 A; XXV. 270 A.  
 Hart: XV. 197 A; XIX. 387 A;  
 XXI. 483 A.  
 Hartigan: XXII. 285 A.  
 Hartmann: IV. 439 A; XVII. 158 A.  
 Hasner: VI. 449 A.  
 Hassing: XXIII. 466 A.  
 Haucke: XXII. 367 A.  
 Hauenstein: XX. 210 A.  
 Hauke: X. 445 A; XIII. 263.  
 Hauner: VIII. 20.  
 Haussmann: X. 423 A; XVIII. 350 A;  
 XXIV. 160 A.  
 Haven: XVIII. 309 A.  
 v. Haven: XXIII. 201 A.  
 Haward: VI. 438 A; XXI. 486 A.  
 Hayem: XII. 297 A.  
 Hayward: XXI. 490 A.  
 Hazel: IX. 416 A.  
 Healy: XXI. 492 A.  
 Heath: XIII. 157 A.  
 v. Hecker: XI. 343 A.  
 Hedler: IX. 432 A.  
 Heinzel: VIII. 331.  
 Heise: XIV. 446 A.  
 Heitzmann: VII. 253 A.  
 Hekker: XXV. 173 A.  
 Helfer: XVI. 255 A.  
 Helfert: V. 247 A.  
 Héliot: XXV. 293 A.  
 Hellstenius: XXV. 145 A.  
 Helweg: XXII. 251 A.  
 Hempel: VI. 381.  
 Henke: VIII. 218 A.  
 Hennig: I. 101; II. 423; IV. 78,  
 230; VI. 109; VII. 41; VIII. 417;  
 IX. 357, 406; XI. 299, 436; XIII.  
 164 A, 378; XVIII. 118, 365;  
 XXII. 225; XXIII. 367; XXIV. 367.  
 Henoeh: I. 448 A, 469 B; VI. 446 A,  
 450 A; VII. 227 A; VIII. 207 A,  
 228 A, 431 A; IX. 207 A; X.  
 391 A, 406 A, 413 A, 427 A;  
 XI. 316 A, 341 A; XII. 165 A,  
 290 A; XIII. 87 A; XIV. 392 A;  
 XV. 207 A; XVII. 101 B; 122 A,  
 124 A, 126 A, 138 A, 139 A,  
 155 A; XIX. 233 A, 238 A; XX.  
 143 A, 154 A, 165 A, 168 A;  
 XXI. 428 A, 435 A, 441 A;  
 XXII. 348 A; XXIV. 178 A.  
 Henscheu: XXIII. 468 A.  
 Hensgen: X. 429 A.  
 Hermann: III. 350 A.  
 Herschel: XXI. 453 A.  
 Hertel: V. 226 A.  
 Herterich: XIV. 387 A.  
 Hertzka: XXIV. 172 A.  
 Hervieux: IV. 118 A.  
 Herz: III. 374 B; VI. 201 A; XIV.  
 416 A; XV. 240 A; XIX. 248 A.  
 Herzfeld: II. 459 B.  
 Herzog: XVI. 235 A; XIX. 237 A.  
 Heslop: IV. 341 A.  
 Hesse: XVII. 336 A.  
 Hesselwarth: XXI. 427 A.  
 Heubner: VI. 105; XIV. 1, 389 A;  
 XV. 153, 465; XVI. 388; XVIII.  
 336 A; XIX. 118 B; XX. 142 A;  
 XXI. 43; XXII. 179, 380 A.  
 Heumann: VIII. 439 A.  
 v. Heusinger: XIII. 101 A; XIX. 211.  
 Hewetson: XXV. 142 A.  
 Heydloff: X. 405 A.  
 Heyne: XVIII. 328 A.  
 Hill: XXIV. 283 A.  
 Hillairet: XII. 164 A.  
 Hillebrand: XXIV. 278 A.  
 Hiller: X. 389 A.  
 Hjort: XXIII. 211 A.  
 Hirschberg: II. 100 A, 453 A; XXII.  
 363 A, 378 A.  
 Hirschsprung: VIII. 239 A; XIII.  
 119 A; XVI. 229 A, 324; XIX.  
 417; XXIII. 460 A.  
 Hitzig: V. 448 A; VIII. 436 A.  
 Hobson: XXIV. 296 A.  
 Hochhalt: XIII. 99 A.  
 Hock: V. 250 A; VIII. 231 A;  
 XVII. 160 A.  
 Hödemaker: XIV. 394 A.  
 Hodges: XIII. 425 A.  
 Hoffmann: VI. 216 A; XIV. 44 A;  
 XV. 219 A.  
 Hoffsten: XXIII. 202 A.

Hofmackl: XIII. 393 A.  
 Hofmann: III. 234 A; XIII. 125 A;  
 XVI. 144.  
 Hofmeier: XVII. 326 A.  
 Hofmockl: XIX. 370 A, 386 A,  
 388 A, 399 A; XX. 155 A; XXII.  
 358 A.  
 v. Hofsten: XXV. 152 A, 164 A.  
 Hogg: XX. 490 A.  
 Högyes: XXIII. 337.  
 Holf, XXII. 285 A.  
 Holland: VI. 439 A.  
 Holmberg: XXIII. 464 A; XXV.  
 155 A.  
 Holmes: VI. 451 A.  
 Holst: XXV. 161 A, 163 A.  
 Holsti: XXIII. 464 A.  
 Holt: XXI. 527 A.  
 v. Holwede: XVII. 117 A; XIX.  
 248 A.  
 Homén: XXIII. 474 A.  
 Hope: XXI. 504 A.  
 Horner: XX. 191 A, 192 A.  
 Hoskins: XXI. 506 A.  
 Houel: XII. 159 A.  
 Howitz: XVIII. 321 A.  
 Huart: XIII. 93 A.  
 Huber: IV. 108 A; VIII. 440 A;  
 X. 407 A; XIII. 422 A; XIX.  
 385 A.  
 Huberwald: II. 230 B; VIII. 161.  
 v. Hübner: VI. 101.  
 Huchard: XXV. 144 A.  
 Huguenin: II. 339 A.  
 Hulke: XI. 338 A.  
 Hüllmann: XXI. 464 A; XXIV.  
 278 A.  
 Humphrey: XIII. 99 A, 391 A.  
 Hunt: IX. 416 A.  
 Hunter: VIII. 430 A.  
 Husson: XXII. 147 A.  
 Hutchinson: IV. 450 A; VI. 422 A;  
 VIII. 225 A; IX. 410 A; XI.  
 345 A; XII. 286 A; XV. 203 A;  
 XIX. 228 A; XXI. 532 A.  
 Hüter: II. 98 A; III. 120 A; VI.  
 214 A.  
 Huth: X. 437 A.  
 Hutinel: XIII. 143 A.  
 Hutinet: XXV. 282 A.  
 v. Hüttenbrenner: IV. 157; V. 206,  
 338, 419; VII. 30; VIII. 90, 420;  
 IX. 1; X. 334; XII. 172 A, 284 A;  
 XIX. 364 A.  
 Hyde: XIII. 150 A.  
 Hynes: IV. 351 A.

## J.

Jackson: IX. 186 A; XX. 473 A;  
 XXIII. 179 A.  
 Jacob: IX. 425 A.  
 Jacobi: VII. 260 A; X. 422 A; XXII.  
 284 A.  
 Jacobi, A.: IV. 346 A; X. 373;  
 XIV. 404 A; 418 A, 441 A; XV.  
 239 A; XVIII. 335 A; XX. 215 A.  
 Jacobi: VIII. 203 A.  
 Jacoby: IV. 443; XII. 144 A; XXII.  
 388 A.  
 Jacolot: XVIII. 353 A.  
 Jacquin: XVIII. 345 A.  
 Jacobasch: XV. 167, 230 A; XVII.  
 155 A.  
 Jacobowitsch: XXII. 264 A, 353 A;  
 XXIII. 373; XXIV. 372.  
 Jacusiel: IX. 185 A; XX. 138 A.  
 Jäderholm: IV. 447 A.  
 Jaffé: II. 347 A; XIV. 439 A.  
 Jäger: XXIV. 289 A.  
 Jahn: III. 204, 316.  
 v. Jaksch: XVI. 252 A, 260 A.  
 Jakob: XX. 455 A.  
 Jakubowitsch: XX. 510 A.  
 Jankoffsky: VI. 192 A.  
 Jankowski: XIX. 368 A.  
 Jannone: XXII. 279 A.  
 Jarisch: VII. 74, 458; VIII. 188.  
 Jaschetschenko: XII. 301 A.  
 Jastrowitz: V. 235 A.  
 Jay: V. 445 A.  
 Jefferson: XXIII. 156 A.  
 Jenner: III. 348 A; VIII. 464 A.  
 Jessop: XX. 440 A.  
 Ignatjeff: XXI. 525 A; XXII. 261 A;  
 XXV. 176 A.  
 Iles: XIII. 164 A.  
 Ilott: XX. 456 A.  
 Imlach: XXIV. 292 A.  
 Ingham: IX. 420 A.  
 Ingle: XXI. 505 A.  
 Jochheim: XVI. 256 A.  
 Joël: XXV. 139 A.  
 Joffroy: XV. 225 A; XXIV. 320 A,  
 321 A.  
 Johannessen: XXI. 362 B; XXII.  
 248 A; XXIII. 205 A; XXIV.  
 272 A; XXV. 158 A.  
 Johne: XXIV. 181 A.  
 Johnson: III. 120 A, 479 A; VIII.  
 463 A; IX. 439 A.  
 Johnstone: VI. 208 A; XX. 455 A.  
 Joly: III. 482 A.

Jones, E.: V. 447 A.  
 Jones, F.: XXIII. 174 A.  
 Jones, S.: VIII. 433 A; XII. 150 A.  
 Jones-Morris: XX. 468 A.  
 Jordan: V. 465 A.  
 Jörg: III. 131.  
 Josias: XV. 252 A.  
 Joung: XV. 226 A.  
 Józefowicz: XXII. 271 A.  
 Israel: XX. 202 A; XXV. 153 A f.,  
 157 A.  
 Juhel-Rénoy: XV. 215 A.  
 Juillard: XXII. 141 A.  
 Julinsburger: X. 430 A.  
 Jüngken: IV. 127 B.  
 Junon: IV. 351 A.  
 Jurasz: VIII. 222 A; IX. 430 A;  
 XII. 295 A; XIV. 277; XXIV.  
 169 A.  
 Jürgens: XVII. 126 A.  
 Jürgensen: V. 448 A; XX. 344 B.  
 Justi: XII. 151 A.  
 Iversen: XXIII. 473 A.

## K.

Kaarsberg: XX. 505 A.  
 Kahler: XIV. 392 A.  
 Kahn: XX. 159 A.  
 Kaltenbach: VI. 30.  
 Kaposi: XVIII. 297 A, 351 A; XIX.  
 394 A.  
 Kappeler: IX. 216 A; XX. 190 A.  
 Karpuzinski: XIV. 441 A.  
 Karrik: XVIII. 296 A.  
 Karström: XXV. 152 A.  
 Kassowitz: VI. 160; VIII. 208 A;  
 IX. 448 B; XIII. 433 A; XV.  
 248 A; XVIII. 340 A; XIX. 234 A,  
 372 A, 430; XXI. 52, 455 A;  
 XXII. 60; XXIII. 228 B, 279,  
 352; XXIV. 1, 335.  
 Kassowski: XXV. 176 A.  
 Katz: XIV. 437 A.  
 Kaulich: XIII. 129 A; XV. 256 A;  
 XVII. 1; XIX. 400 A; XXI. 425 A;  
 XXIV. 164 A.  
 Kaurin: XXI. 357 A.  
 Kayser: XII. 160 A.  
 Keating: XIX. 253 A; XXII. 284 A.  
 Kehrner: V. 446 A; VII. 214 A.  
 Keller: X. 390 A.  
 Kelly: III. 369 A; XXIV. 333 A.  
 Kelp: XIII. 154 A; XV. 217 A.  
 Kemmerich: III. 116 A.  
 Kempe: XXV. 145 A.  
 Kenedy: I. 326 A.

Kennedy: VIII. 230 A; XI. 330 A;  
 XIII. 427 A.  
 Kersch: IX. 182 A, 201 A, 208 A;  
 X. 416 A.  
 Kerscheneiter: IX. 339.  
 Késmárzsky: VII. 263 A.  
 Kessler: XXI. 524 A.  
 Kestner: XX. 83, 276.  
 Kétli: VI. 139; VII. 61.  
 Kendall: XXI. 488 A.  
 Keulenkampff: XXI. 443 A.  
 Kidd: XIII. 138 A; XX. 145 A, 453 A,  
 465 A; XXIV. 295 A; XXV.  
 275 A.  
 Kjellberg: IV. 111 A; VI. 61; VII.  
 247 A; XIII. 120 A; XX. 206 A;  
 XXII. 373 A; XXIII. 203 A.  
 Kind: XII. 155 A.  
 King: X. 436 A.  
 Kinnicutt: XXI. 526 A.  
 Kinsman: XXI. 526 A.  
 Kjölstad: XXIII. 213 A.  
 Kipp: XV. 254 A.  
 Kirchner: XII. 186 B.  
 Kirmisson: IX. 430 A.  
 Kirsten: III. 131 B.  
 Klamann: XI. 353 A; XIV. 370;  
 XXI. 425 A; XXII. 346 A.  
 Klebs: X. 396 A; XIII. 413 A.  
 Klein: XII. 136 A.  
 Kleinwächter: X. 416 A.  
 Klemm: V. 225 A; VI. 372; VII.  
 453; VIII. 360.  
 Klingelhöfer: VII. 237 A.  
 Klingelhöffer: XV. 250 A.  
 Klockner: XXII. 352 A.  
 Kloman: VI. 448 A.  
 Kloos: XXII. 240 A, 241 A.  
 Knapp: IX. 204 A; XVII. 157 A;  
 XXI. 531 A.  
 Knapps: III. 369 A.  
 Knaute: VI. 413.  
 Kniazolucki: XXII. 272 A.  
 Kobert: XVII. 327 A.  
 Koch: VI. 412; VIII. 425.  
 Koch, K.: XX. 341.  
 Koch, P.: XVIII. 313 A.  
 Kocher: XIII. 152 A, 154 A.  
 Köhler: XIII. 87 A, 156 A, 174 B.  
 Kohlmann: XIII. 435 A.  
 Kohn: II. 338 A.  
 Kohts: XI. 325 A; XX. 169 A;  
 XXI. 326.  
 Kolischer: XIX. 228 A.  
 Koltmann: VI. 439 A.  
 Königer: IX. 411 A.



- Königstein: XI. 317 A; XVIII. 349 A;  
XIX. 389 A.  
de Koningh: XXII. 240 A.  
Korach: XIX. 401 A.  
Körber: VI. 209 A.  
Koren: XXIII. 226 B, 464 A.  
Kormann: VII. 265 B, 266 B; XIII.  
124 A; XIV. 103, 171, 238; XV.  
180, 300, 410; XVI. 170; 457;  
XVII. 25, 41, 409; XVIII. 61,  
152, 433; XIX. 24, 109; XX. 15.  
Korn: XVIII. 354 A.  
Körner: IX. 362.  
Korwin: VI. 443 A; VIII. 381 B.  
Korsakoff: XXII. 263 A.  
Körte: XIV. 409 A.  
Kosevar: IV. 100 A.  
Kosutski: XXII. 272 A.  
Kövé: IV. 325, 424.  
Kowalewski: XX. 212 A.  
v. Krafft-Ebing: V. 247 A.  
Kramer: VIII. 205 A; XII. 135 A.  
XXIV. 269 A.  
Kramsztyk, Jul.: XXII. 270 A.  
Kramsztyk, S.: XXII. 274 A.  
Kranz: XIII. 85 A.  
Krassin: XIX. 392 A; XX. 212 A.  
Krause: XXII. 380 A.  
Kraushold: XII. 294 A.  
Krauss: XXII. 363 A.  
Krebs, C.: XXII. 253 A.  
Kriege: XXIII. 1.  
Krieger: XIII. 418 A.  
Krishaber: IV. 100 A; VIII. 220 A;  
XVIII. 324 A.  
Krohn: XXV. 151 A.  
Kroll: XXII. 378 A.  
Kroner: X. 340; XI. 83, 236; XII.  
165 A.  
Krönlein: XII. 168 A; XX. 189 A.  
Krüger: VIII. 475 A.  
Küchenmeister: VI. 449 A; XXII.  
389 A.  
Kühn: VI. 448 A; IX. 433 A.  
Kümmell: XXI. 451 A.  
Kunert: XXII. 237 A.  
Kurz: XIII. 119 A.  
Kussmaul: IV. 237 A.  
Küssner: IX. 436 A; XIX. 255 A.  
Küster: XII. 139 A; XVII. 327 A;  
XVIII. 297 A, 355 A.  
Kuwschinski: XX. 507 A.
- L.
- Labat: XVII. 147 A.  
Ladame: XXV. 138 A.  
Lafage: XXV. 291 A.  
Lagnoux: XIII. 159 A.  
Lagrange: XXV. 134 A.  
Lagrave: VIII. 213.  
Laidler: XIII. 113 A.  
Lamb: VII. 230 A.  
Lancy: XIV. 408 A.  
Landau: VIII. 459 A.  
Landouzy: VIII. 200 A; IX. 413 A.  
Landsberger: XII. 153 A.  
Langaard: XXII. 250 A; XXIII. 201 A.  
Lange: XIII. 94 A, 95 A.  
Langenbeck: III. 238 A.  
Langenbuch: XVIII. 309 A, 322 A.  
Langer: XIX. 250 A; XX. 198 A.  
Langfeldt: IX. 219 A.  
Langhans: XIII. 153 A.  
Languaard: IX. 446 A.  
Lannelongue: XIX. 382 A; XXII.  
153 A; XXIII. 187 A.  
Laroyenne: VII. 253 A.  
Larivé: XXI. 521 A.  
Laschkewitz: XVII. 323 A.  
Lasinsky: XI. 337 A.  
Lassar: XXI. 516 A.  
Launois: XXI. 513 A; XXIII. 455 A.  
Laurent: XXI. 493 A.  
Lawson: IX. 212 A; XXIII. 181 A.  
Lazansky: XIII. 159 A.  
Lazarus: V. 224 A.  
Leared: VIII. 247 A.  
Le Bel: XXII. 150 A.  
Leber: VI. 450 A.  
Lebert: IX. 444 A.  
Lecoq: XXIII. 199 A.  
Ledeganck: XIII. 419 A.  
Lederer: XIX. 179, 254 A; XXII. 340.  
Leduc: XIII. 422 A.  
Lee: XIV. 408 A; XX. 171.  
Lees: XX. 471 A.  
Leeuw, de: XXII. 239 A.  
Le Gendre: XX. 197 A.  
Legg: XI. 338 A.  
Legrand du Saulle: XXIV. 318 A.  
Lehmann: XXIII. 204 A.  
Leibert: XXI. 276.  
Leichtenstern: VII. 238 A; VIII.  
223 A; XX. 135 A.  
Leitkin: X. 441 A.  
Lemcke: XVIII. 307 A.  
Lemmer: XX. 135 A.  
Lemoine: VII. 263 A.  
Lennander: XXV. 156 A.  
Leon, de: XXII. 239 A.  
Leopold: XI. 337 A.  
Le Pileur: VI. 428 A; VII. 255 A.  
Lepine: X. 440 A.

- Lermoyez: XXII. 138 A.  
 Leroux, Ch.: XIX. 386 A.  
 Leroux, H.: XIX. 251 A.  
 Lessdorf: X. 404 A.  
 Lesser: VI. 436 A; XXV. 177 B.  
 Lesshaft: XXII. 264 A.  
 Letulle: VIII. 467 A.  
 Letzerich: II. 344 A; III. 120 A.  
 354 A; IV. 439 A; VI. 210 A,  
 436 A, 448 A; VII. 251 A; VIII.  
 217 A, 238 A, 465 A; IX. 207 A,  
 218 A, 220 A; X. 428 A; XIII.  
 120 A; XIV. 440 A; XXI. 447 A.  
 Leubuscher: XX. 144 A.  
 Leventaner: XXIV. 271 A.  
 Levinsky: IX. 411 A.  
 Levisseur: VI. 313, 422 A, 440 A.  
 Levy: XXII. 243 A; XXV. 163 A.  
 Lewandowsky: XXIV. 163 A.  
 Lewi: VIII. 237 A.  
 Lewin: XVII. 148 A; XVIII. 355 A;  
 XX. 170 A.  
 Lewis: XX. 222 A.  
 Lewisson: VI. 306.  
 Lewkowitsch: XI. 303; XII. 189.  
 Leyden: XIX. 369 A.  
 Lichtheim: XIV. 404 A; XX. 183 A.  
 Liebermeister: II. 227 B; XXIII.  
 366 B.  
 v. Liebig: IX. 445 A; XII. 299 A;  
 XVIII. 361 A; XXII. 396 A.  
 Liebreich: XVI. 257 A.  
 Limmer: XVIII. 333 A.  
 Lindner: XIV. 68; XVII. 213; XX.  
 147 A; XXI. 136.  
 Link: XXI. 466 A.  
 Litten: XIX. 230 A.  
 Little: XIII. 159 A; XX. 459 A.  
 Litzmann: XVI. 218 A.  
 Liveing: V. 437 A.  
 Livingston: XIX. 359 A.  
 Lloyd: XX. 465 A.  
 Löb: VIII. 194, 197; IX. 174; XII.  
 182, 240; XIII. 377; XXIV. 353.  
 Löberg: XXI. 356 A.  
 Lochmann: XXV. 147 A.  
 Lohlein: X. 438 A.  
 Lomer: XXII. 376 A; XXIV. 170 A.  
 Longhurst: XX. 449 A.  
 Longstaff: XX. 444 A.  
 Longuet: XXIV. 315 A.  
 Lonnelongue: XXIII. 448 A.  
 Lorenzo: XXII. 277 A.  
 Lörri: XV. 126; XIX. 1; XXI. 208;  
 XXII. 360 A.  
 Lorey: V. 248 A; VI. 86; XII.  
 260; XIX. 160; XXII. 52.  
 Löschner: I. 330 B, 420, 459 B;  
 II. 129.  
 Lotze: X. 412 A.  
 Lovegrove: III. 480 A.  
 Lövenson: II. 453 A.  
 Löwenberg: XIII. 437 B.  
 Löwenfeld: XX. 140 A.  
 Löwenstamm: XI. 315 A.  
 Lubinski: XIII. 428 A.  
 Lücke: XXII. 380 A.  
 Luczkiewicz: XXII. 273 A.  
 Ludewig: XIII. 400 A.  
 Lugo: VI. 422 A.  
 Lüche: XIII. 115 A.  
 Lumbroso: XXIII. 214 A.  
 Lunin: XXI. 420; XXIV. 266 A.  
 Lüning: XX. 458 A.  
 Lunn: XXIII. 172 A.  
 Luntz: XX. 211 A.  
 Lust: XX. 216 A.  
 Lutaud: XXV. 296 A, 298 A.  
 Luthke: XXV. 301 B.  
 Lutz: IV. 344 A; VIII. 209 A.  
 Lwoff: XIX. 359 A.  
 Lykke: XIII. 96 A.  
 Lynde: XX. 215 A.

## M.

- Maag: XXI. 355 A; XXII. 250 A;  
 XXV. 166 A.  
 Maas: XVII. 149 A.  
 Macadam: VIII. 246 A.  
 Macall: VI. 209 A.  
 Mac-Callum: XIII. 121 A.  
 Macdonald: XV. 228 A; XX. 450 A.  
 Macewen: XVIII. 288 B.  
 Mackenzie: XII. 293 A; XIII. 123 A,  
 140 A; XIV. 435 A; XVI. 223 A;  
 XX. 168 A; XXI. 515 A.  
 Maclean: VII. 235 A.  
 Mac-Swiney: IX. 429 A; XXIII.  
 178 A.  
 Magelsen: XXI. 355 A.  
 Magitot: XXI. 337 A; XXV. 299 A.  
 Mahomed: IX. 181 A.  
 Maier: V. 109.  
 Maikey: VI. 439 A.  
 Maisch: VI. 220 A.  
 Maison: XXII. 149 A.  
 Maistre: XXV. 295 A.  
 Makawejeff: XXII. 269 A.  
 Makins: XXIII. 164 A.  
 Makrocki: XXI. 452 A.  
 Malinowski: XXII. 273 A.  
 Mallius: XXIII. 176 A.

- Malthé: XX. 499 A; XXIII. 211 A.  
 Manasseine: XXV. 137 A.  
 Mann: VII. 237 A; IX. 426 A;  
 XXIV. 309 A.  
 Manouvriez: XII. 166 A; XIV. 388 A.  
 Manz: II. 99 A; XII. 292 A.  
 Marbach: IV. 341 A.  
 Marchal de Calvi: II. 345 A.  
 Marchand: X. 386 A.  
 Marcus: XIII. 91 A; XVIII. 319 A.  
 Marcuse: IX. 197 A.  
 Marcy: XXII. 287 A.  
 Marian: XVII. 119 A.  
 Marie: XXV. 282 A.  
 Marold: XXII. 390 A.  
 Marsall: V. 243 A.  
 Marsch: X. 425 A.  
 Marschall: V. 240 A, 439 A.  
 Marsh: XX. 476 A.  
 Marshall: XIII. 415 A; XXIII. 182 A.  
 Marsset: XXIV. 327 A.  
 Marten: V. 439 A; XII. 142 A.  
 Martin: IX. 433 A; X. 418 A;  
 XIII. 108 A; XIV. 438 A; XVII.  
 151 A; XVIII. 239; XIX. 229 A;  
 XXV. 161 A.  
 Martineau: XXI. 520 A; XXV. 134 A.  
 Marx: XVII. 136 A.  
 Mascarel: VIII. 219 A.  
 Maschka: XX. 149 A.  
 Masini: XXII. 276 A.  
 Massei: XXII. 276 A.  
 Mathelin: XIX. 245 A.  
 Mauby: XXIII. 177 A.  
 Maunoin: X. 398 A.  
 Maxwell: VI. 428 A.  
 May: XI. 353; XXI. 473 A.  
 Maydl: XVIII. 304 A.  
 Mayer, Fr. X.: XX. 121.  
 Mayer, G.: VI. 271; VII. 433; IX.  
 221 A; XIX. 385 A.  
 Maylard: XXIII. 155 A.  
 Mayr: XII. 311 A.  
 Mayroth: XI. 349 A.  
 Mays: XIII. 417 A.  
 Mc-Aldowie: XI. 336 A.  
 Mc-Falls: XV. 257 A.  
 Mc-Graw: XIII. 154 A.  
 Mc-Mahan: X. 398 A.  
 Mc Null: V. 248 A.  
 M'Coy: V. 253 A.  
 Mears: V. 253 A.  
 Medin: XVII. 108 A; XX. 205 A;  
 XXII. 245 A; XXIII. 201 A.  
 Meigs: XIV. 407 A; XXII. 285 A.  
 Meinert: X. 388 A.  
 Mendel: XIX. 366 A; XXII. 353 A;  
 XXIV. 162 A, 178 A.  
 Mendes de Leon: XIX. 405 A.  
 Menger: XVII. 129 A.  
 Ménière: XIII. 151 A.  
 Mercier: XX. 484 A; XXII. 145 A.  
 Meredith: IX. 420 A; XXI. 489 A.  
 Mesnet: XIII. 405 A.  
 Mettenheimer: VI. 319, 323, 325;  
 IX. 149.  
 Meyer, H.: VIII. 220 A.  
 Meyer, L.: III. 352 A; XV. 203 A.  
 Meyer, P.: XVIII. 329 A.  
 Meyer, S.: XXI. 359 A.  
 Meyer-Hüni: XVI. 229 A.  
 Meynet: XVIII. 317 A.  
 Michael: XVI. 231 A; XXII. 30.  
 Michalski: X. 436 A; XXV. 278 A.  
 Michel: XVI. 35, 472 B.  
 Michelson: V. 440 A.  
 Mignon: XVIII. 354 A.  
 Millan: XX. 219 A.  
 Millard: XXI. 335 A.  
 Miller, Cl.: XV. 231 A.  
 Miller, H.: XII. 143 A; XIII. 110 A.  
 Miller, Th.: XXV. 179, 195.  
 Mills: XV. 219 A.  
 Milo jun.: XXII. 237 A.  
 Minot: III. 479 A; VI. 441 A.  
 Miquel: XXI. 519 A; XXII. 134 A.  
 Mireur: XIII. 146 A.  
 Miropolskaja: XXV. 168 A.  
 Mischtschenko: XX. 513 A.  
 Mitchell: IX. 187 A.  
 Möbius: XXII. 354 A.  
 Moizard: XXIII. 453 A.  
 Moldenhauer: VIII. 210 A, 460 A.  
 Moleschott: XIII. 425 A; XV. 260 A.  
 Molfitt: XII. 136 A.  
 Möller: XXII. 249 A.  
 Mollereau: XXI. 513 A.  
 Molodenkoff: XIV. 444 A.  
 Moly: XXII. 389 A.  
 Moncorvo: X. 409 A; XXII. 143 A;  
 XXV. 139 A.  
 Moncy: XXIII. 161 A.  
 Money: XX. 454 A, 466 A; XXIII.  
 177 A; XXV. 269 A.  
 Monnier: XXII. 142 A, 145 A.  
 Monsell-Moullin: XXIII. 162 A.  
 Monti: I. 299, 413; II. 77; 290,  
 298, 381, 401; III. 161, 298; IV.  
 11, 225; V. 63, 315; VI. 20, 102,  
 199 A, 227; VII. 228 A; VIII.  
 214 A; IX. 168, 335, 407; XIV.  
 413 A; XVII. 332 A; XVIII. 315 A;  
 XX. 155 A; XXIV. 185 A, 272 A.

- Moore: VI. 203 A; XXV. 275 A.  
 Moore, M.: XVI. 227 A.  
 Moore, N.: XX. 149 A, 164 A;  
 XXIV. 312 A; XXV. 371 A.  
 Moore, S. W.: XXIV. 288 A.  
 Moos: VII. 258 A; XXI. 452 A.  
 Morel-Lavallée: XXIII. 459 A.  
 Morgan: XIII. 124 A.  
 Morjé: XV. 256 A.  
 Moroni: IX. 208 A.  
 Morril: XVII. 120 A.  
 Morris: X. 424 A.  
 Morton, D.: IX. 202 A.  
 Morton, S.: VI. 194 A; VIII. 441 A.  
 Moses: VI. 152.  
 v. Mosetig: IV. 342 A.  
 Mosler: I. 350 B; VI. 447 A; XI.  
 354 B; XIV. 115 B, 438 A; XXI.  
 220 B.  
 Moutard-Martin: X. 405 A.  
 Mraček: XXI. 448 A.  
 Mühsam: V. 246 A; VI. 207 A.  
 Muirhead-Little: XX. 439 A.  
 Müller: V. 244 A.  
 Müller, H.: XVIII. 298 A.  
 Müller, M.: IV. 345 A.  
 Müller, N.: XIII. 123 A; XVIII.  
 300 A, 361 A; XIX. 409 A; XXV.  
 172 A.  
 Müller, O.: IX. 423 A.  
 Müller-Warneck: XIII. 406 A.  
 Münchmeyer: VIII. 236 A; X. 439 A.  
 Mundé: XII. 304 A.  
 Münnich: XVII. 117 A.  
 v. Muralt: XIII. 49; XX. 194 A.  
 Murray: XXI. 514 A.  
 Murray-Gibbes: XXI. 462 A.  
 Murrell: XXV. 136 A.  
 Musatti: XXII. 280 A.  
 de Mussy: IX. 192 A; XV. 227 A.
- N.
- Nagel: II. 340 A.  
 Nahmacher: XIX. 400 A.  
 Namias: XXIII. 214 A.  
 Napier: XX. 447 A; XXI. 485 A.  
 Nassiloff: IV. 240 A.  
 Naumann: XXI. 360 A; XXIII. 474 A;  
 XXV. 161 A.  
 Nettleship: XV. 253 A.  
 Netzel: XX. 206 A.  
 Neubert: VIII. 378; XI. 435; XIII.  
 83; XIV. 113; XVII. 91.  
 Neumann: I. 452 A; II. 450; IV.  
 446 A.  
 Neumann, J.: XX. 161 A; XXIV.  
 181 A.  
 Neumann, S.: XIX. 256 A.  
 Neupauer: V. 356; VI. 341; VII. 352.  
 Neureutter: III. 347 A; IV. 238 A;  
 VII. 258 A; X. 393 A, 414 A,  
 425 A, 429 A; XII. 148 A.  
 Neve: XX. 469 A.  
 Newnham: XXII. 169 A.  
 Newski: XXV. 171 A.  
 Nicholson: VI. 202 A.  
 Nicoladoni: XIII. 415 A.  
 Nicolaysen: XXII. 251 A; XXIII.  
 472 A.  
 v. Niemeyer: I. 110 B.  
 Nikanoroff: XVII. 122 A.  
 Nikolajeff: XVIII. 312 A.  
 Nilsson: XXV. 150 A.  
 Nixon: XI. 341 A.  
 Nobiling: V. 240 A.  
 Nöggerath: II. 461 B.  
 Nöldechen: XXV. 300 B.  
 Nolen: XXII. 236 A.  
 Norstedt: XX. 496 A.  
 Northrup: XXII. 283 A.  
 Nothnagel: II. 100 A.  
 Nunn of Savannah: XXIV. 333 A.  
 Nusser: IX. 409 A.  
 Nymann: VIII. 207 A.  
 Nyström: XXI. 360 A.
- O.
- Ochs: XVII. 131 A; XX. 208 A,  
 213 A; XXI. 525 A.  
 Ogle: VII. 262 A.  
 Ogston: VI. 451 A; VIII. 212 A;  
 XX. 443 A; XXI. 501 A; XXV.  
 359 A.  
 Ohlmüller: XIX. 120 B.  
 Olivarius: XX. 501 A.  
 Olivier: XXIV. 316 A, 322 A; XXV.  
 286 A.  
 Ollivier: XXIII. 453 A, 456 A;  
 XXIV. 317 A.  
 Olrik: XXV. 162 A.  
 Olshausen: XVII. 159 A.  
 O'Neill: VII. 253 A.  
 Onimus: X. 396 A; XV. 213 A;  
 XXI. 511 A.  
 Opitz: XXII. 398 A.  
 Oppenheim, VIII. 296.  
 Oppenheimer: III. 240 A; XIII.  
 392 A; XIX. 379 A.  
 Oppolzer: II. 98 A, 101 A.  
 Ord: XIII. 121 A.

Örtel: IV. 451 A; VIII. 445 A;  
XIII. 407 A; XVII. 132 A, 134 A.  
Orth: VI. 198 A; IX. 213 A.  
Örtl: XXII. 398 A.  
Ory: IX. 441 A.  
Osborn: XVII. 153 A.  
Oser: XVI. 212 A; XXII. 347 A.  
Osler: XVII. 116 A.  
Ost: XII. 205; XX. 274 A; XXV. 357 A.  
Osterlong: XX. 217 A, 221 A.  
Ott: I. 110 B; XVI. 241 A.  
Otto: XIII. 102 A.  
Oulmont: IX. 418 A.  
Owen: VIII. 227 A; XXIII. 451 A.  
Öwre: III. 116 A.  
Oxley: XI. 320 A; XXI. 505 A;  
XXIII. 169 A.

## P.

Padieu: XVI. 213 A.  
Page: V. 227 A; XX. 464 A.  
Palmer: XVII. 106 A.  
Papp: VII. 352.  
Parinaud: XXII. 233 A.  
Parischew: XXV. 176 A.  
Park: XVII. 152 A.  
Parker, B.: XXII. 284 A; XXV. 369 A.  
Parker, R. W.: XIII. 111 A; XVI.  
236 A, 249 A; XVII. 150 A; XX.  
470 A; XXI. 495 A, 509 A;  
XXIII. 166 A; XXV. 237 A, 367 A.  
Parrot: III. 370 A; V. 464 A; VII.  
231 A, 245 A; VIII. 444 A, 454 A,  
IX. 198 A, 203 A, 213 A, 435 A,  
450 B; X. 388 A, 411 A, 412 A,  
431 A; XI. 337 A, 347 A; XII.  
285 A; XIII. 145 A, 146 A, 387 A,  
412 A; XIV. 411 A, 414 A, 428 A,  
429 A, 442 A; XV. 229 A, 246 A;  
XVIII. 338 A, 348 A; XIX. 246 A,  
406 A; XX. 485 A; XXI. 345 A,  
346 A.  
Parry: VII. 231 A.  
Parsous: XIII. 427 A.  
Partagas: XXI. 518 A.  
Partsch: XXIV. 171 A.  
Parvin: XXII. 286 A.  
Paster: XVIII. 219.  
Pasteur: XXII. 135 A.  
Pastor: XX. 507 A.  
Pateracchi: XXII. 280 A.  
Paton: XVIII. 315 A.  
Paturand: IX. 438 A.  
Paul: XXII. 152 A.  
Pauli: X. 217; XXI. 447 A; XXIV.  
272 A.  
Paulicki: II. 438.  
Pauly: XIII. 113 A.  
Paxon: XXII. 150 A.  
Peacock: XII. 140 A.  
Pearson: XX. 472 A.  
Pecock: XX. 164 A.  
Pellizzari: XXI. 516 A.  
Pelizäus: XXI. 433 A.  
Pemberton: XXIII. 163 A.  
Penzold: XXII. 391 A.  
Pepper: V. 233 A, 249 A; VIII. 226 A.  
Pératé: X. 437 A.  
Périer: IX. 193 A.  
Perl: XIII. 432 A.  
Perle: XII. 151 A.  
Pernet: VI. 197 A, 440 A.  
Pernot: XIII. 158 A.  
Petel: XXIV. 328 A.  
Peters: X. 314; XX. 217 A.  
Petersen, E.: XXI. 447 A.  
Petersen, F.: XXIV. 169 A.  
Peterson: XX. 172 A, 204 A, 492 A.  
Petersson: XXV. 159 A.  
Petrone: XXI. 468 A.  
Pfeiffer, E.: XVIII. 362 A; XIX. 142,  
463; XX. 359; XXIV. 248.  
Pfeiffer, L.: XIX. 129; XXIII. 238 B.  
Pflüger: XX. 443 A.  
Phillips: XX. 444 A.  
Pick, A.: II. 232 B; III. 486 A;  
XVI. 216 A; XIX. 366 A.  
Pick, C.: XIII. 423 A.  
Pick, O.: XIV. 392 A.  
Pick, R.: XXII. 390 A; XXIV. 272 A.  
Picot: XII. 186 B.  
Pidder: XVI. 248 A.  
Piffard: XXI. 515 A.  
Pilz: III. 6, 29, 133, 253; IV. 414,  
433; VI. 66.  
Pineau: XXIII. 199 A.  
Pinner: XVIII. 315 A.  
Pintschorius: XXII. 366 A.  
Pipping: XXIII. 463 A, 466 A.  
Pisano: XI. 349 A.  
Pissin: II. 350 B; VIII. 427 A; XIX.  
229 A; XXII. 346 A.  
Pitts: XXIV. 295 A.  
Pivion: XXII. 150 A.  
Plant: XXII. 282 A.  
Planteau: X. 436 A.  
Plath: XXI. 417, 419.  
Playfair: V. 248 A.  
Pleabody: XVI. 220 A.  
Plenio: XXII. 357 A.  
Pletzer: XIII. 292 B.  
Ploss: VII. 156; XVII. 321 B; XVIII.  
114 B; XIX. 351 B.

Pohl-Pincus: XXI. 425 A.  
 Polak: I. 453 A; XXII. 240 A.  
 Poliakoff: XXV. 135 A.  
 Politzer: III. 335, 377; IV. 291;  
 VIII. 452 A; IX. 271; XXI. 1.  
 Pollak: I. 455 A; II. 27; IV. 344 A,  
 450 A.  
 Pollak, L.: XIV. 395 A; XVI. 218 A.  
 Pollak, O.: XII. 176.  
 Pollard: XIII. 387 A; XXV. 372 A.  
 Pollock: VIII. 202 A; XXI. 478 A.  
 Ponfick: IV. 119 A.  
 Pontéves, E. de: XIII. 426 A.  
 Pooley: IV. 105 A.  
 Popoff: XX. 511 A.  
 Popper: IX. 224 A; XII. 135 A.  
 Porak: X. 415 A; XIII. 397 A.  
 Porta-Giurleo: IX. 221 A.  
 Porter: XIII. 410 A.  
 Pott: XIII. 11; XIV. 157, 273, 330;  
 XV. 203 A.  
 Pott: XVII. 172; XIX. 71; XXI.  
 392, 408, 423 A; XXII. 213;  
 XXIV. 73.  
 Poulet: XXV. 145 A.  
 Poullain: X. 394 A.  
 Pousson: XIX. 249 A.  
 Power: XIII. 408 A.  
 Pozzi: XXI. 516 A.  
 Pratt: XXIV. 283 A.  
 Preetorius: XV. 375.  
 Preston: V. 229 A.  
 Prevost: XXIV. 326 A.  
 Preyer: XIX. 122 B.  
 Příbram: XVI. 254 A.  
 Prichard: XIX. 230 A.  
 Pröbstling: XXII. 372 A.  
 Prochoßeck: XXIV. 173 A.  
 Prochownik: XIII. 161 A.  
 Protassoff: XXII. 259 A.  
 Prouff: XV. 259 A.  
 Proust: XX. 490 A.  
 Punlam: VI. 217 A.  
 Pürckhauer: XIII. 159 A; XVI. 256 A;  
 XXI. 210.  
 Puterman: XXII. 274 A.

## Q.

Quain: XIII. 396 A.  
 Queyrat: XXV. 294 A.  
 Quincke: XXIV. 170 A.  
 Quinlair: XXII. 141 A.  
 Quist: XXI. 423 A.  
 Qvist: XXIII. 465 A.

## R.

Raab: X. 397 A.  
 Rachmaninoff: XX. 209 A.  
 Rackwitz: XXI. 466 A.  
 Rahmer: III. 243 B.  
 Rajewsky: IX. 439 A.  
 Raith: II. 231 B.  
 Ramm: XXV. 165 A.  
 Ramonet: XXIII. 200 A.  
 Ranke: II. 33; IX. 81; X. 207; XII.  
 116; XVII. 134 A; XXII. 395 A;  
 XXIV. 78, 225.  
 v. Ranse: XXII. 137 A.  
 Ransford: XII. 147 A.  
 Ransome: XVI. 262 A.  
 Rapp: VI. 448 A.  
 Rasch: XXII. 248 A.  
 Rauchfuss: XIII. 104 A; XIX. 408 A;  
 XXIII. 115.  
 Raudnitz: XIX. 404 A; XX. 164 A;  
 XXI. 430 A; XXII. 361 A.  
 Rautenberg: VIII. 105.  
 Raven: VI. 426 A; XXI. 494 A.  
 Ravenel: XXIV. 326 A.  
 Raverty: XXI. 478 A.  
 Ravoth: II. 340 A.  
 Raynaud: XII. 134 A.  
 Rebougeon: XXIII. 451 A.  
 Reckitt: XVI. 248 A.  
 Redard: XXV. 293 A.  
 Redenbacher: VI. 432 A.  
 Redon: XII. 282 A; XIII. 155 A.  
 Reeb: V. 240 A.  
 Reed: X. 397 A.  
 Rees: IX. 429 A.  
 Regnard: XII. 163 A.  
 Rehn: I. 93; II. 439; III. 197; IV.  
 430, 432; V. 199; VII. 19; IX.  
 89 B, 425 A; XII. 100; XIX. 170,  
 189; XXI. 213; XXII. 222; XXIV.  
 263 A; XXV. 107.  
 Reich: XII. 152 A.  
 Reich, H.: XVII. 113 A.  
 Reich, M.: XX. 213 A.  
 Reichel: II. 101 A.  
 Reimer: IV. 353; X. 1, 219, 402 A;  
 XI. 1; XVI. 159.  
 Reinl: XVI. 241 A.  
 Reiter: V. 442 A; XIII. 158 A.  
 Reitz: XXI. 361 B.  
 Remak: XVIII. 306 A; XXIV. 167 A,  
 168 A.  
 Rembold: XX. 352 B.  
 Remy: XXII. 135 A, 147 A.

- Renault: XXII. 144 A.  
 Renken: XXV. 217.  
 Bennert: XVIII. 335 A.  
 Renshaw: XXV. 269 A.  
 Renssen: XXII. 238 A.  
 Retzius: V. 435 A.  
 Reverdin: XXV. 136 A.  
 Revilliod: XXV. 140 A.  
 Revillout: XII. 146 A.  
 Ribbert: XV. 216 A; XIX. 399 A;  
 XXIV. 260 A.  
 Ribbing: XXI. 354 A.  
 Richter: XIII. 106 A.  
 Ricklin: XXI. 514 A, 517 A.  
 Riefkohl: VIII. 225 A.  
 Riegel: VI. 428 A; IX. 439 A; XXI.  
 438 A.  
 Riehl: XXI. 430 A.  
 Riga: XVIII. 334 A.  
 Rigaccini: XXII. 277 A.  
 v. Rinecker: XIX. 382 A.  
 Ringer: VII. 215 A.  
 Rinteln: IX. 187 A.  
 Ripley: XXII. 284 A.  
 v. Ritter: III. 366 A; V. 456 A.  
 Ritter, G.: X. 403 A; XI. 323 A,  
 327 A, 329 A, 334 A; XII. 283 A;  
 XIII. 161 A.  
 Ritter v. Rittershain: I. 228 B; II.  
 107 B; III. 374 B; XIII. 386 A.  
 Rix: XVIII. 298 A.  
 Rizzoli: XIII. 124 A.  
 Robert: XIII. 383 A.  
 Robertson: XX. 441 A.  
 Robin: IX. 435 A, 450 B; X. 412 A;  
 XIV. 414 A.  
 Robinson: IX. 315 A, 430 A.  
 Robson: XX. 439 A; XXV. 263 A.  
 Rochs: X. 414 A.  
 Rodet: VI. 189 A; XXII. 149 A.  
 Roe: VII. 218 A.  
 Roger: VI. 204 A; XV. 214 A, 225 A;  
 XXI. 517 A; XXIII. 459 A.  
 Rogers: III. 480 A.  
 Rogue: V. 453 A.  
 Rohrer: XXIV. 288 A.  
 Röhrig: IV. 459 B; VII. 296.  
 Röhring: XVIII. 298 A.  
 Röhl: XII. 133 A.  
 Romanoff: XXII. 258 A.  
 Römer: XXI. 452 A.  
 Rommelaere: XXII. 146 A.  
 Roonbach: XXII. 379 A.  
 Roosa: XXI. 526 A.  
 Roques: XXI. 334 A.  
 Rosa, L. Dalla: XXV. 300 B.  
 Rose: V. 228 A.  
 Rosenbach: XII. 170 A; XX. 146 A.  
 Rosenberg: XX. 162 A.  
 Rosenfeld: XXII. 260 A.  
 Rosenstein: XVII. 115 A; XIX.  
 367 A; XX. 168 A.  
 Rosenthal: V. 449 A; XXIV. 272 A.  
 Ross, I.: XX. 467 A.  
 Ross, M.: XX. 459 A.  
 Rossander: XXIII. 471 A.  
 Rossbach: IX. 188 A; XVI. 230 A;  
 XVII. 329 A; XIX. 393 A; XXII.  
 384 A; XXIV. 268 A.  
 Rosswell-Park: XVIII. 296 A.  
 Rotch: XIII. 126 A; XIX. 367 A.  
 Roth: VI. 208 A; XIII. 86 A.  
 Roth, B.: XIX. 362 A.  
 Roth, Fr.: VIII. 429 A.  
 Roth, M.: VII. 216 A; XXIV. 285 A.  
 Roth, W.: XIX. 255 A.  
 Röth: XVIII. 333 A.  
 Rothe: V. 243 A; VII. 251 A; XVII.  
 325 A.  
 Rouge: XX. 188 A.  
 Rowan: XIII. 121 A.  
 Rowe: XVIII. 348 A.  
 Rudberg: XXV. 164 A.  
 Rudkoff: XX. 210 A.  
 v. Rudnicky: VI. 435 A.  
 Ruge: IX. 433 A; X. 418 A.  
 Rumke: V. 247 A.  
 Rumpf: XII. 173 A; XIV. 400 A.  
 Runge: XXIV. 186 B.  
 Rupprecht: XVIII. 301 A; XXII.  
 168; XXIV. 277 A.  
 Russow: XVI. 86.  
  
 S.  
 Sabatier: XXI. 521 A.  
 de Sabatta: XVI. 255 A.  
 Sachs: V. 253 A.  
 Sachse: IV. 343 A.  
 Sagorski: XXV. 169 A.  
 Sahli: XVIII. 453 B; XXI. 437 A.  
 Saint Germain, A. de: XXII. 140 A,  
 141 A, 144 A, 152 A; XXIII.  
 454 A, 455 A, 457 A, 460 A.  
 Sakowski: XIX. 392 A.  
 Salander: XXIII. 202 A.  
 Salomon: I. 370; X. 393 A, 414 A,  
 425 A, 429 A, 435 A; XXII. 395 A.  
 Saltzmann: XX. 504 A; XXV. 160 A.  
 Samson: V. 438 A.  
 Sandberg: XX. 502 A.  
 Sands: XII. 147 A.  
 Sängner: XVI. 251 A.

- Sangster: XVI. 215 A.  
 Sankey: XII. 160 A.  
 Sanné: III. 241 A; XXV. 287 A.  
 Sansom: VI. 430 A; XIII. 138 A;  
 XV. 221 A; XVII. 127 A.  
 Santom: III. 353 A.  
 Sarazin: XXII. 146 A.  
 Sartorius: XXII. 391 A.  
 Satlow: XVII. 311; XX. 53.  
 Sauerhering: XXIV. 270 A.  
 Sauerwald-Oeynhaus: XIII. 388 A.  
 Saulez: XIII. 158 A.  
 Sauly: XXI. 464 A.  
 Saundey: XII. 141 A.  
 Saundry: XVI. 253 A.  
 Sauthy: XV. 216 A; XX. 138 A.  
 Savage: XX. 446 A.  
 Sawarowsky: XI. 336 A.  
 Sayre: XXI. 216 B.  
 Schabanowa: XIV. 281.  
 Schacht: XXI. 505 A.  
 Schadek: XXII. 261 A.  
 Schäffer: XIV. 410 A; XXI. 462 A.  
 Schaerer: XXV. 365 A.  
 Schann: VIII. 440 A.  
 Schatz: XXIV. 161 A.  
 Scheby-Buch: XIV. 423 A.  
 Scheele: IX. 217 A; XXIV. 184 A.  
 Scheffer: XV. 425.  
 Scheimpflug: XX. 92.  
 Schenk: IX. 201 A.  
 Schenker: XX. 99.  
 Schepeleyn: XVII. 148 A; XX. 495 A;  
 XXV. 167 A.  
 Scherdin: XVII. 151 A.  
 Scherpf: XVI. 267.  
 Scheuthauer: XIII. 63.  
 Schidlowsky: XX. 211 A.  
 Schieck: XXI. 449 A.  
 Schiefferdecker: III. 247 B.  
 Schiffer: VI. 216 A.  
 Schildbach: I. 23, 286; II. 1, 181;  
 IV. 399; V. 97; VI. 222 B; VII. 188;  
 XI. 439 B; XXIV. 369; XXV. 351.  
 Schillbach: XIII. 122 A.  
 Schilling: XXII. 154 A; 388 A.  
 Schiötz: XX. 504 A.  
 Schlegtendal: XXIV. 263 A.  
 Schlesinger: IV. 243 A.  
 Schlier: IV. 244 A.  
 Schmeidler: XIV. 316.  
 Schmelck: XXV. 147 A.  
 Schmid, A.: VIII. 466 A; XII. 142 A.  
 Schmid, H.: XVI. 245 A.  
 Schmidt, H.: XXII. 358 A, 361 A.  
 Schmidt, J.: XIX. 403 A.  
 Schmidt-Mühlheim: XIX. 403 A;  
 408 A.  
 Schmiegelow: XXII. 249 A; XXIII.  
 469 A, 470 A.  
 Schmitz: VI. 283.  
 Schott: I. 353; II. 259, 270; III. 132 B.  
 Schrank: XII. 313 B.  
 v. Schrötter: XIV. 402 A.  
 Schubert: XVII. 157 A.  
 Schuchardt: XXII. 362 A.  
 Schüler: IX. 439 A.  
 Schuller: IV. 331.  
 Schüller: XIV. 432 A.  
 Schultze: XVI. 225 A; XX. 141 A.  
 Schulz, H.: X. 426 A; XXI. 463 A.  
 Schulz, R.: XIV. 396 A.  
 Schulze: XI. 20 A; XVI. 237 A.  
 Schüppel: III. 349 A.  
 Schütz: XIII. 410 A; XVI. 242 A;  
 XIX. 390 A; XXIV. 183 A.  
 Schwalbe: XIII. 170 A.  
 Schwarz: I. 457 A; XIII. 103 A.  
 Schwechten: XXIV. 275 A.  
 Schweninger: XIII. 129 A.  
 Schwenninger: VI. 187 A.  
 Schwimmer: X. 386 A; XIII. 385 A.  
 Sée: XXII. 149 A; XXIV. 317 A.  
 Seeligsmüller: IV. 115 A; VIII. 436 A;  
 X. 394 A; XI. 273; XII. 321; XIII.  
 107 A, 226, 315; XIV. 397 A;  
 XXI. 463 A; XXV. 377 B.  
 Seemann: XIII. 87 A; XIV. 431 A;  
 XVIII. 352 A.  
 Seferowitz: XIX. 363 A.  
 Seibert: XX. 215 A, XXII. 333.  
 Seifert: XIII. 105 A; XVII. 337;  
 XIX. 397 A; 398 A; XXI. 462 A.  
 Seiler: XVIII. 323 A.  
 Seligsohn: XIII. 402 A.  
 Selldén: XX. 498 A; XXI. 465 A.  
 Sells: XX. 444 A.  
 Semmola: XX. 488 A.  
 Semon: XV. 250 A; XX. 462 A.  
 Semtschenko: XVIII. 300 A, 351 A;  
 XIX. 404 A; XX. 208 A; XXII.  
 259 A; XXV. 171 A f., 174 A.  
 Senator: V. 459 A; VI. 203 A, 211 A;  
 VII. 444; VIII. 234 A; X. 369,  
 435 A; XII. 162 A; XIII. 122 A;  
 XVI. 258 A, XX. 171 A.  
 Senfft: V. 440 A; XXI. 441 A.  
 Serck: XII. 175.  
 Sesemann: XIX. 400 A.  
 Settegast: XIII. 394 A.  
 Severi: XXII. 281 A.  
 Sexton: XXI. 531 A.  
 Sharkey: XVII. 117 A; XXI. 502 A.



- Shaw: XXIV. 303 A.  
 Shepherd: XVIII. 294 A.  
 Sigel: XXIV. 264 A.  
 Silbergleit: VI. 189 A.  
 Silbermann: XI. 378; XIV. 92; XV. 443; XVII. 178; XVIII. 420; XIX. 365 A; XX. 266; XXI. 444 A; XXII. 155 B.  
 Silfverskjöld: XX. 205 A; XXV. 149 A, 159 A f.  
 Sim: XIX. 398 A.  
 Simanowsky: XVIII. 311 A.  
 Simmonds: XXII. 354 A.  
 Simon: J.: VII. 264 A; VIII. 439 A, 451 A; X. 423 A; XII. 163 A; XV. 211 A, 257 A; XIX. 244 A, 397 A; XX. 484 A; XXI. 342 A; XXII. 144 A, 153 A; XXIII. 186 A; XXV. 278 A, 283 A, 287 A.  
 Simon, O.: XV. 205 A.  
 Simon, Th.: IV. 445 A; V. 223 A; VI. 416 A.  
 Simonowitsch: XX. 213 A.  
 Sinclair: XXV. 359 A.  
 Sinéty: VIII. 476 A; IX. 215 A; XIII. 143 A.  
 Sinkler: IX. 190 A.  
 Sinnhold: IX. 383; XIII. 288; XIV. 112.  
 Sippel: XIV. 434 A.  
 Skene: XI. 338 A.  
 Sklifasofsky: XXII. 266 A.  
 Sklifassowski: XIX. 239 A.  
 Skrzeczka: II. 348 A.  
 Slesser: XV. 229 A.  
 Smart: XX. 219 A.  
 Smidovitsch: XIII. 427 A.  
 Smidt: XIII. 1; XV. 1; XVII. 125 A.  
 Smith: III. 237 A.  
 Smith, A.: VII. 231 A; XXIII. 452 A.  
 Smith, D.: XX. 200 A.  
 Smith, E.: III. 481 A; IV. 116 A; VI. 433 A, 439 A; IX. 193 A, 423 A; XXIV. 297 A, 300 A.  
 Smith, H.: VII. 248 A; XII. 307 A; XXIII. 180 A.  
 Smith, L.: IV. 239 A; V. 238 A; VI. 439 A; VII. 231 A, 248 A, 254 A; VIII. 429 A, 434 A; XIII. 128 A; XX. 217 A, 221 A, 222 A; XXIV. 329 A.  
 Smith, M.: XV. 79.  
 Smith, N.: VIII. 441 A; XXIV. 284 A.  
 Smith, T.: I. 329 A.  
 Smith, Th.: XVI. 248 A.  
 Smyly: XX. 448 A.  
 Snell: XIX. 384 A.  
 Snow: XX. 219 A.  
 Söderbaum: XXV. 155 A.  
 Södermark: XXI. 360 A; XXIII. 462 A, 473 A; XXV. 151 A.  
 Soldani: XXIII. 217 A.  
 Soltmann: VII. 267; VIII. 98, 175; IX. 106, 164; X. 446; XI. 101; XII. 1, 406, 408; XIV. 308; XVI. 258 A, 418; XVII. 320 B; XIX. 400 A; XX. 141 A; XXI. 468 A; XXIV. 129; XXV. 178 B.  
 Somma: XXII. 276 A, 277 A; XXIII. 215 A, 218 A.  
 Sommerville: VII. 260 A.  
 Sommola: I. 227 A.  
 Sondén: XXI. 357 A; XXII. 253 A.  
 Sonsino: VI. 215 A.  
 Sörensen: XX. 200 A; XXII. 243 A; XXV. 146 A, 148 A.  
 Soubotin: I. 222 A.  
 Southey: XIII. 105 A; XX. 446 A.  
 Soyka: XIII. 404 A.  
 Spamer: XI. 313 A; XIII. 87 A.  
 Spanton: XIII. 118 A.  
 Spence: XXV. 375 A.  
 Spencer: VI. 196 A.  
 Spengler: XXI. 445 A.  
 Spiegelberg: II. 333.  
 Squine: X. 388 A.  
 Stabell: XXI. 352 A.  
 Stadfeldt: XXIII. 462 A.  
 Stadtfeldt: VIII. 438 A.  
 Stadthagen: XXI. 440 A.  
 Stage: XX. 425; XXIII. 212 A.  
 Starr: XXII. 283 A, 285 A.  
 Steele: X. 428 A; XVI. 236 A.  
 Steevens: XI. 324 A.  
 Steffen: I. 1, 150, 320; II. 61, 143, 211, 315; III. 1, 323, 393; IV. 227, 317, 333; V. 47, 125; VIII. 255; XII. 105; XIII. 79; XV. 335; XVII. 89; XVIII. 71, 278, 388; XIX. 105, 148, 243 A, 348; XX. 72; XXI. 124; XXII. 295; XXIII. 127; XXV. 1.  
 Stehberger: IV. 128 B.  
 Steiner: I. 63, 209, 317, 432; II. 85, 104 A, 205, 346 A, 357; III. 217, 235 A, 347 A, 366 A, 370 A; IV. 34, 238 A, 428; V. 254 A, 343 B, 392; VII. 346; VIII. 153; IX. 183 A; XIII. 291 B.  
 Steinitz: X. 386 A, 444 A.  
 Steinmayer: XVII. 119 A.  
 Steinthal: X. 413 A.  
 Stelzer: XIII. 393 A.

- Stephenson: III. 236 A; VII. 233 A.  
 Steudener: III. 240 A; V. 452 A.  
 Steven: XX. 474 A; XXI. 493 A.  
 Steward: XXI. 488 A.  
 Stewart: IV. 106 A.  
 Stickler: XXI. 424 A.  
 Stiebel: III. 245 B; IX. 338.  
 Stierlin: IV. 115 A.  
 Stiller: XII. 140 A.  
 Stillmann: XXII. 286 A.  
 Stitzer: X. 414 A.  
 Stockes: XIV. 435 A.  
 Stocks: XX. 462 A.  
 Stoicesco: X. 439 A.  
 Stokes: XVI. 213 A.  
 Stone: XXI. 494 A.  
 v. Stork: XXIV. 173 A.  
 Straus: XXIV. 158 A.  
 Strawinski: VIII. 243 A.  
 Streckeisen: II. 49.  
 Stretch: XI. 322 A.  
 Strohl: VIII. 428 A.  
 Stromszky: XV. 170; XVII. 294.  
 Strugnell: XX. 455 A.  
 Strümpell: XXII. 173.  
 Stucton-Haugh: VIII. 243 A.  
 Sturges: XXIII. 178 A.  
 Sturgis: VII. 256 A; X. 430 A.  
 Stumpf: XXIV. 176 A.  
 Suchard: XXV. 287 A.  
 Suenson: XXV. 147 A.  
 Sutton: XX. 464 A; XXIII. 157 A.  
 Sweeting: XIX. 227 A.  
 Swift: XX. 153 A.  
 Szabo: XVIII. 316 A.  
 Szekeres: XVIII. 324 A.  
 Szerlecky: XXII. 153 A.
- T.**
- Tail: V. 440 A.  
 Talamon: XIII. 421 A; XIV. 423 A.  
 Talko: IV. 237 A.  
 Tarchanoff, J. de: XIII. 430 A.  
 Tarnier: XIX. 406 A; XXIV. 327 A.  
 Taube: XIII. 70, 287, 427 A; XIV. 209.  
 Tay: IX. 427 A; XXIII. 158 A.  
 Taylor: VIII. 469 A; IX. 440 A;  
 XIII. 390 A; XVII. 107 A; XXIV.  
 304 A; XXV. 271 A.  
 Tederoff: XVIII. 346 A.  
 Tedeschi: XXII. 373 A.  
 Tedesco: VIII. 447 A.  
 Teevan: IX. 437 A; XIV. 436 A.  
 Teleky: XII. 401 A.  
 Terry: IV. 119 A.  
 Testa: XIX. 398 A.
- Thalberg: XXI. 453 A.  
 Thalmann: VI. 191 A.  
 Tham: XXV. 155 A.  
 Thaon: VI. 219 A; XXV. 439 A.  
 Theilhaber: XV. 249 A.  
 Theremin: XII. 144 A; XXIII. 157 A.  
 Thibierge: XX. 151 A.  
 Thierfelder: VI. 114 B.  
 Thomas: XXV. 358 A.  
 Thomas, Ch. H.: VIII. 462 A.  
 Thomas, L.: I. 457 A; II. 233, 373;  
 III. 85, 117 A, 118 A, 357 A;  
 IV. 1, 60, 242 A; V. 345; VI. 144,  
 188 A; VIII. 252 B; XI. 115.  
 Thomas, W.: XXIII. 155 A.  
 Thompson: VI. 426 A; VIII. 218 A;  
 IX. 416 A; XVI. 253 A; XX. 471.  
 Thomsen: XVII. 91.  
 Thomson: IV. 351 A; IX. 204 A.  
 Thoresen: IX. 442 A.  
 Thorn: XXII. 387 A.  
 Thornton: XIX. 387 A.  
 Thorowgood: XII. 149 A.  
 Thursfield: XIII. 405 A.  
 Tidy: IV. 43 A.  
 Tillmanns: XX. 154 A.  
 Tillot: XXII. 152 A.  
 Toccari: VIII. 238 A.  
 Todd: XVIII. 314 A.  
 Tolmatschew: II. 219.  
 Toma: XVIII. 294 A.  
 Tomaschewski: XXII. 262 A.  
 Tomkins: XXIII. 159 A.  
 Tommasi: II. 98 A.  
 Tonge-Smith: XXI. 486 A.  
 Tooth: XXIV. 304 A.  
 Töplitz: XII. 142 A.  
 Torday: VII. 259 A.  
 Tordeus: XVI. 258 A; XX. 487 A,  
 489 A, 491 A.  
 Totenhöfer: XVII. 324 A.  
 Townsend, J. G.: V. 249 A.  
 Townsend, Th. S.: V. 439 A.  
 Trautner: XX. 205.  
 Treitel: XXIV. 272 A.  
 Trélat: XXIII. 190 A, 449 A.  
 Treub: XXII. 238 A.  
 Treves: XVII. 129 A; XVIII. 343 A.  
 Tripe: IX. 411 A.  
 Tripier: VIII. 467 A.  
 Trojanowsky: V. 222 A; VI. 417 A.  
 Troisier: VI. 452 A; XXI. 334 A.  
 Troizki: XVIII. 346 A.  
 Tschamer: IX. 153; X. 174; XV.  
 237 A; XVII. 104 A.  
 Tschernoff: XXII. 1.  
 Tschernow: XVII. 114 A.

Tuckwell: VI. 438 A; XXV. 275 A.  
 Tufnell: VI. 186 A.  
 Tullens: XII. 152 A.  
 Turin: XVI. 1.  
 Turnbull: IX. 204 A; XIX. 243 A.  
 Turner: II. 102 A; XIII. 98 A,  
 390 A; XXV. 361 A.  
 Tutschek: VII. 252 A.  
 Tweedy: XV. 254 A; XXIV. 291 A.

## U.

Uchermann: XXII. 244 A; XXIII.  
 213 A.  
 Uffelman: VI. 185 A; XI. 319 A;  
 XIII. 116 A, 169 A, 393 A; XVII.  
 334 A; XVIII. 290 B, 362 A;  
 XX. 174 A, 178 A; XXI. 470 A,  
 471 A.  
 Uhthoff: XXII. 367 A.  
 Ullersperger: II. 345 A.  
 Ultzmann: IX. 193 A.  
 Underhill: XVII. 104 A.  
 Unna: XXII. 381 A.  
 Unruh: XII. 248; XV. 475; XVII.  
 161; XX. 1; XXII. 364 A.  
 Unterberger: IX. 390; X. 184;  
 XI. 357.  
 Unterholzner: XI. 433; XIII. 305;  
 XXII. 311; XXIII. 241; XXV. 123.  
 Urbantschitsch: IX. 205 A.

## V.

Vacher: XVI. 263 A; XX. 448 A.  
 Vail: IX. 429 A.  
 de Valcourt: IX. 183 A.  
 Valenta: VI. 431 A.  
 Valentin: XXIV. 160 A.  
 Vallin: XXII. 142 A.  
 Valude: XX. 482 A; XXI. 511 A.  
 Van der Burg: XXII. 239 A, 240 A.  
 Van der Elst: XXII. 240 A, 242 A.  
 Van der Wiel: XXII. 240 A.  
 Van Geer: XXII. 242 A.  
 Variot: XVII. 149 A.  
 Värnewyck: X. 444 A.  
 Varrentrapp: III. 359 A.  
 Vayda: XVI. 243 A.  
 Veninger: VI. 97.  
 Veraguth: XVIII. 338 A.  
 Verebely: V. 170; VI. 148; VII. 66.  
 Verneuil: XXIV. 324 A; XXV.  
 290 A.  
 Vidal: X. 387 A.

Vidor: V. 283; VI. 39, 251, 384;  
 VII. 401; IX. 259; XII. 385.  
 Vilandt: XX. 499 A.  
 Villeneuve: IX. 422 A.  
 Villiens: XXIV. 315 A.  
 Vincent: XXII. 138 A.  
 Violet: XVI. 236 A.  
 Virchow: VI. 219 A; XXI. 433 A;  
 XXII. 386 A; XXIV. 174 A.  
 Visick: VI. 440 A.  
 Vital: VIII. 227 A.  
 Vocke: IX. 428 A.  
 Vogel: XI. 352 A; XIX. 255 A.  
 Vogelsang: XXIV. 270 A.  
 Vogl: VIII. 451 A.  
 Vogt: VII. 259 A.  
 Vohsen: XIX. 83.  
 Voigt: XVIII. 121; XXII. 346 A.  
 Voit: III. 233 A; V. 255; XIII.  
 168 A.  
 Völckers: X. 389 A.  
 Völkel: IX. 419 A; XVIII. 334 A;  
 XX. 166 A.  
 Völker: VIII. 245 A.  
 Volkmann: III. 482 A; XXIV. 260 A.  
 Volland: XXII. 118.  
 Vollbrecht: XVI. 445.  
 Voltolini: VIII. 448 A.  
 Vordermann: XXII. 240 A.  
 Voss: XI. 345 A; XXIII. 210 A;  
 XXV. 165 A.  
 Vosselmann: X. 410 A.  
 Vost: XXIV. 308 A.  
 Votteler: XVII. 69.  
 Vulpian: XXV. 137 A.

## W.

Wagner, B.: I. 106, 446; II. 335,  
 III. 114, 343.  
 Wagner, E.: I. 58; XXIII. 402.  
 Wagner, W.: IX. 218 A; XIII.  
 395 A.  
 v. Wahl: IV. 190; V. 1, 194.  
 Wählen: XXII. 245 A.  
 Waillamié: XIX. 248 A.  
 Walb: XX. 157 A.  
 Walcher: XII. 143 A; XV. 255 A.  
 Waldbaum: XVII. 124 A.  
 Waldenburg: VI. 426 A.  
 Waldenström: VII. 214 A.  
 Walker: VI. 441 A; XIII. 112 A;  
 XIX. 362 A.  
 Wallenberg: X. 385 A; XXIV. 384.  
 Wallgren: XXII. 254 A.

- Wallichs: XXI. 473 A.  
 Wallis: XX. 206 A.  
 Walser: XVI. 228 A.  
 Walsham: XX. 440 A.  
 Walton: XII. 289 A.  
 Wanklyn: VIII. 246 A.  
 Ward: XXIV. 296 A.  
 Warfvinge: XXI. 352 A.  
 Warfwinges: XIII. 127 A.  
 Waring-Curran: I. 452 A.  
 Warlomont: XV. 200 A.  
 Wärn: XXV. 374 B.  
 Warner: VII. 216 A; XII. 161 A;  
 XV. 216 A; XVII. 147 A; XIX.  
 253 A.  
 Warren: IX. 202 A.  
 Warynski: XXV. 299 A.  
 Wasserfuhr: III. 250 B.  
 Wassiljeff: XIX. 392 A; XX. 509 A;  
 XXII. 258 A.  
 Watelet: VIII. 447 A.  
 Watt: VI. 427 A.  
 Weaner: V. 244 A.  
 Webb: XXI. 527 A.  
 Weber: II. 454 A; III. 345; XVIII.  
 331 A.  
 Webl: V. 439 A.  
 Weckerling: XII. 302 A.  
 Wegener: I. 35.  
 Wegner: III. 239 A; IV. 108 A.  
 Weickert: II. 445; III. 332; VI. 328.  
 Weidenbaum: XVIII. 354 A.  
 Weigert: XII. 173 A; XXI. 146.  
 Weihe: XX. 155 A.  
 Wehl: XIX. 483.  
 Weil: XIII. 145 A.  
 Weinlechner: II. 259, 270; IV.  
 69; VIII. 52; XVIII. 367; XXIV.  
 256 A.  
 Weisbach: II. 103 A.  
 Weise: XVII. 328 A.  
 Weiser: V. 242 A.  
 Weiss: V. 226 A.  
 Weiss, B.: XVI. 229 A.  
 Weiss, J.: XIII. 427 A; XV. 259 A.  
 Weiss, M.: VI. 448 A; XIV. 415 A.  
 Weiss, S.: IX. 421 A.  
 Weiss, W.: XXII. 394 A.  
 Weissenberg: VII. 1.  
 Weisz: XIV. 249.  
 Welch: XIII. 383 A; XVIII. 308 A;  
 XX. 218 A.  
 Werëwkin: XXII. 267 A.  
 Werner: XIII. 112 A; XIX. 359 A;  
 XX. 169 A.  
 Wertheimer: IV. 246 B; VI. 176;  
 XI. 342 A; XIII. 161 A; XIV.  
 400 A; XV. 204 A, 232 A;  
 XIX. 79.  
 West: IX. 419 A.  
 West, J.: XVI. 236 A; XX. 149 A,  
 462 A.  
 West, S.: XXIII. 170 A.  
 Westhoff: XXII. 239 A, 240 A.  
 Westphal: VI. 197 A; XXIV. 165 A.  
 Wettergren: XX. 504 A; XXIII.  
 205 A.  
 Wharton: XXI. 532 A.  
 Whipham: XX. 455 A.  
 White: VII. 236 A; XX. 218 A;  
 XXIV. 312 A.  
 Whitelaw: XIII. 154 A.  
 Whitla: XXV. 266 A.  
 Whittel: IV. 343 A.  
 Wibmer: III. 350 A; VI. 187 A.  
 Wichmann: XXIII. 465 A.  
 Wide: XXIII. 208 A.  
 Widerhofer: IV. 249; VI. 1.  
 Widmark: XXIII. 209 A, 210 A,  
 467 A; XXV. 157 A.  
 Widowitz: XXV. 239, 252.  
 Wiehen: IX. 184 A.  
 Wiggert: XIII. 118 A.  
 Wilde: VIII. 450 A.  
 Wildermuth: XXII. 345 A.  
 Wilhelms: IX. 428 A.  
 Wilhite: IX. 191.  
 Wiljanin: XX. 208 A.  
 Wilks: III. 481 A; VIII. 240 A;  
 XIX. 254 A.  
 Willet: XX. 440 A.  
 Williams: XXI. 501 A, 516 A;  
 XXII. 148 A; XXV. 268 A.  
 Wilson: V. 252 A; VI. 200 A,  
 453 A; XI. 321 A; XXIV. 293 A.  
 Wilton: X. 424 A.  
 Wimmer: I. 453 A.  
 Winckel: XIV. 425 A; XIX. 401 A.  
 Winge: XX. 502 A.  
 v. Winiwarter: X. 377; XI. 160;  
 XIII. 133 A.  
 Wins: XXIII. 454 A.  
 Winternitz: I. 251; IX. 194 A;  
 XVI. 228 A; XX. 152 A.  
 Wintlow: X. 438 A.  
 Wischnewski: XXV. 170 A.  
 Withers: XXIV. 283 A.  
 Wittmann: V. 329; VI. 178; VII.  
 362, 364; VIII. 369; IX. 325.  
 Woakes: XX. 450 A.  
 Wohlfahrt: IV. 107 A.  
 Wolberg: XXII. 273 A, 274 A.

Wolff: III. 239 A.  
 Wolff, A: XVI. 215 A, 244 A.  
 Wolff, Jul.: XX. 153 A.  
 Wolfring: V. 464 A.  
 v. Wolkenstein: VIII. 450 A.  
 Wood: XIV. 388 A.  
 Woodburg: XI. 331 A.  
 Woodmann: IX. 415 A; XII. 150 A.  
 Woronichin: VIII. 109; IX. 91; XI.  
 143, 287, 385; XIII. 193; XVI.  
 133; XXI. 365; XXV. 126, 128.  
 Woronoff: XXII. 254 A, 265 A.  
 Wortmann: XX. 300.  
 Wrany: III. 367 A; VI. 193 A.  
 Wright: XX. 475 A; XXI. 507 A.  
 Wunderlich: VI. 188 A.  
 Wünsche: VIII. 367.  
 Wyneken: I. 455 A.  
 Wyss: IV. 129.

## Z.

Zahn: III. 241 A; XXIV. 171 A.  
 Zander: XVII. 144 A.  
 Zaufal: I. 455 A; III. 367 A.  
 Zeissl: XV. 247 A; XXII. 374 A.  
 Zielewicz: XIV. 441 A; XV. 226 A,  
 257 A.  
 Ziem: XXIV. 271 A.  
 Zimmermann: XIX. 39.  
 Zinn: XIX. 216.  
 Zit: XIV. 47, 117.  
 Zöllner: VIII. 242 A.  
 Zülzer: VIII. 205 A, 206 A; XIII.  
 163 A.  
 Zum Sande: V. 246 A.  
 Zürn: I. 323 A.  
 Zweifel: VIII. 380 B, 458 A; XIII.  
 125 A.





JAN 22 1903

AUG 14 1906



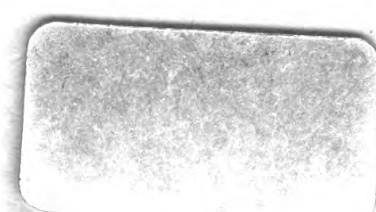


JAN 29 1903

404 1931

41k

732





3 2044 103 064 218